

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1902-1903 — N° 109

DE LA FIÈVRE
DANS LA
SYPHILIS CÉRÉBRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul GAUD

Né à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure), le 28 Janvier 1879.

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

Cours Gambetta, 32

—
1903

DE LA FIÈVRE
DANS LA
SYPHILIS CÉRÉBRALE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1902-1903 — N° 109

DE LA FIÈVRE
DANS LA
SYPHILIS CÉRÉBRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1903

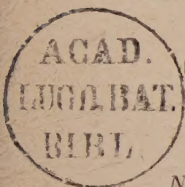
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul GAUD

Né à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure), le 28 Janvier 1879.

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

Cours Gambetta, 32

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESEUR.
CROLAS	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie.		HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie		FLORENCE.
Physiologie		LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe.		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique.		TEISSIER.
Médecine opératoire		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		CROLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Physiologie.	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRA.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAL.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLASU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SOULIER, *Président* ; LANNOIS, *Assesseur* ;
MM. COURMONT P. et CHATIN, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

J'offre ce travail, avec toute ma tendresse, en hommage bien faible à son amour profond et à son dévouement jamais démenti.

A MON FRÈRE

Mon meilleur ami.

A MON BEAU-PÈRE

Hommage de reconnaissance et de grande affection. Je le remercie des sacrifices qu'il s'est imposé pour mon avenir.

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIER

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

PRÉFACE

Ce m'est une joie, et très vive, d'exprimer ici ma reconnaissance et de remercier tous ceux dont l'affection ou l'estime m'ont réconforté. Aux maîtres aussi, qui par leur sollicitude éclairée m'ont fait aimer davantage la médecine.

A mes plus vieux amis, AUBE et DRENEAU, ceux des premiers jours. De longues années, nous avons vécu dans une intimité de tous les instants ; notre amitié est forte, des faits le prouvent. Vers eux mes premiers remerciements.

Pendant mes années d'École, j'ai su trouver des sympathies. Elles n'ont été éprouvées par le temps, encore, mais je voudrais que ce critérium loin de les atténuer, les vivifiât. Elles me sont d'autant plus douces à évoquer que les heures tristes ou monotones, se sont faites plus rares depuis elles. C'est au docteur MERSON et aux docteurs AUTOUR et MARVY que ces lignes s'adressent.

Merci à eux, d'avoir contribué, sans doute, à me rendre moins mauvais.

Que le docteur AUBE, voie dans l'offre que je lui fais de ce travail un témoignage qui voudrait être plus vif, de ma respectueuse affection. Les moments où il nous prodigua avec sollicitude les conseils judicieux et les encouragements, ne seront pas oubliés.

A mon maître, Monsieur le Professeur agrégé LANNOIS, a qui je dois l'idée première de ce travail. J'ai trouvé chez lui l'accueil le plus aimable et je rends hommage à la clarté de son enseignement.

Que Monsieur le Médecin-major BERNARD, professeur agrégé au Val-de-Grâce, permette à un élève reconnaissant, de lui exprimer ici toute sa gratitude. Son diagnostic toujours raisonné, la largeur de ses vues, me rendent fier d'avoir été son élève et me font désirer de l'être encore.

INTRODUCTION

La syphilis cérébrale n'est pas une affection rare, même actuellement où le traitement antisyphilitique est une notion répandue et rationnellement appliqué. Nous avons pu observer quelques cas de syphilis de l'encéphale, et c'est un des derniers vus qui fut l'occasion de ce travail. Le malade, syphilitique avéré, présentait une série de phénomènes attribuables à n'en pas douter à une localisation méningée de la vérole. Ce malade, disons-nous, eut de la fièvre. Cette complication, car la fièvre n'est pas habituelle en la circonstance, frappa notre Maître, M. le Professeur agrégé Lannois, qui nous pria de faire des recherches à ce propos, dans la littérature médicale. Les auteurs classiques ayant traité de la syphilis cérébrale, mentionnent à peine la possibilité d'une élévation de température, certains même paraissent mettre son existence en doute.

Entreprises, ces recherches furent assez fructueuses et nous permirent de rassembler un certain nombre de cas, de syphilis cérébrale s'accompagnant de fièvre. Nous

essaierons, au cours de ce travail, de dégager des observations colligées, le caractère, le moment, la durée de cette manifestation exceptionnelle, en un mot nous la décrirons. Puis, dans cette question intéressante et d'ordre plus général, nous tâcherons de fournir une explication pathogénique de cet accident : savoir si il est attribuable à une manifestation du virus syphilitique, si il est spécifique en un mot, ou bien si la notion de spécificité doit s'effacer devant celle d'une localisation lésionnelle ou d'une affection associée ou secondaire banale. Enfin nous nous efforcerons de trouver une signification diagnostique et pronostique à cette fièvre.

CHAPITRE PREMIER

Il est certain que la fièvre ne fait pas partie du cortège symptomatique habituel de la syphilis cérébrale. Voyons ce qu'en disent les classiques actuels : Klippel, in Brouardel et Gilbert :

« On a signalé des cas de syphilis méningée, dans lesquels le tableau clinique rappelait l'inflammation aiguë des méninges. Peut être doit-on faire des restrictions sur la nature de ces cas.

« Quoiqu'il soit, on observe des phénomènes d'excitation caractérisés par un délire du type infectieux et parfois avec un ensemble de symptômes ataxo-adiynamiques. Dans les cas mortels (Cornil), accès épileptiformes suivis d'état comateux ; à l'autopsie, méningite gommeuse. Pour compléter l'analogie avec les autres processus infectieux, rappelons que la fièvre, même élevée, a été signalée par Heubner. Est-elle due à une infection banale compliquant le lent processus syphilitique ? »

Lamy, in Bouchard et Brissaud, après avoir exposé les phénomènes prodromiques de la forme la plus habituelle de syphilis cérébrale, passe à la description des formes graves méningitiques. Deux types cliniques, dit-il, en

substance, les caractérisent : un, où dominant les phénomènes d'excitation : un autre où ce sont les phénomènes dépressifs qui accablent le malade : « Pendant tout ce temps, l'état général est satisfaisant, bien que les malades se refusent à manger. Heubner signale la fièvre comme possible, même très intense, mais c'est là un fait très exceptionnel, et l'apyrexie, reste un élément de diagnostic important ».

Heubner (1), dit en effet, dans sa monographie sur la syphilis du système nerveux qu'on trouve des formes méningées aiguës avec délire, affaissement du malade, fièvre.

A propos des artérites syphilitiques, dans un ouvrage paru à Leipzig en 1874, il écrit : « On trouve de la fièvre spécialement au début de l'affection, ou bien pendant son cours à l'occasion d'accidents subits, convulsions, par exemple ; fièvre à type vague, consistant surtout en ascension vespérale, avec abaissement le matin. Il est difficile d'en dire la cause ; l'artérite à elle seule, évolue bien sans fièvre et pendant presque toute la durée de cette maladie, de même pendant les périodes de sopor qui y sont fréquentes, on ne peut observer la plupart du temps aucune fièvre. Dans les derniers jours, apparaît la plupart du temps une élévation de température, précédant l'agonie. »

Citons Teissier et Roux, dans les Archives de Neurologie, de 1898. « Essai de diagnostic différentiel entre la

(1) Die syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems, Leipzig, 1877.

syphilis artérielle, la syphilis méningée et la syphilis gommeuse de l'encéphale : « Il est un dernier point sur lequel nous voulons insister, parce qu'il nous semble ne pas avoir attiré suffisamment l'attention des divers observateurs : c'est l'existence de la fièvre dans la syphilis cérébrale. Depuis les travaux de Fournier, on connaît bien la fièvre syphilitique secondaire. Nous pouvons affirmer que dans la syphilis cérébrale, on observe assez souvent des élévations de température assez considérables ; elle peut atteindre et même dépasser 40 degrés et cela pendant plusieurs jours de suite. Dans les formes où la symptomatologie est encore peu accusée, où l'on ne constate que des phénomènes irritatifs diffus de la céphalalgie, des vomissements, de la stupeur, on comprend combien l'existence de cette fièvre peut être embarrassante pour le diagnostic. Tout récemment encore nous avons pu hésiter entre le diagnostic de syphilis cérébrale et de fièvre typhoïde ; le sero-diagnostic était bien négatif, mais cela pouvait tenir à la date récente du début des accidents. Quelle est la pathogénie de cette fièvre ? Est-elle due au virus syphilitique lui-même ou bien à une infection secondaire ou associée. Il nous est impossible de le dire. Nous ne savons pas davantage si elle a une valeur au point de vue du diagnostic des différentes formes de syphilis cérébrale ; tout ce que nous pouvons dire, c'est que le mouvement fébrile paraît relativement fréquent dans la syphilis méningée, assez rare dans la syphilis artérielle et exceptionnelle dans la forme gommeuse. »

Voilà donc plusieurs auteurs qui admettent cette élévation de température. Les derniers posent plusieurs questions à ce propos et soumettent les cas aux recherches.

Ils y voient même la possibilité d'un moyen de diagnostic entre les différentes formes cliniques de la syphilis cérébrale. Il nous semble donc utile de faire précéder nos observations d'un rapide aperçu symptomatique de ces formes :

Nous pouvons donc diviser l'étude rapide de la syphilis cérébrale au point de vue symptomatique en suivant les 3 modes pathogéniques qu'elle affecte : forme artérielle, forme gommeuse, forme méningée.

La lésion la plus fréquente dans la syphilis de l'encéphale est celle des artères ; artérite syphilitique qui peut engendrer un foyer de ramollissement par thrombose consécutive ou un foyer hémorragique par rupture anévrysmale, cette terminaison étant la plus rare de beaucoup. Nous savons que les artères centrales du cerveau sont considérées comme terminales, d'où ramollissement de la région correspondante de l'encéphale.

La sylvienne, artère la plus fréquemment oblitérée, irrigant la zone corticale qui préside aux mouvements volontaires, d'autre part l'artérite des vaisseaux capsulaires étant aussi assez fréquente (Lancereaux), il est naturel que la forme la plus commune de syphilis cérébrale se manifeste par le syndrome hémiplégie tant du type cortical que du type capsulaire.

Cette hémiplégie spécifique est semblable à toute autre banale, hémorragique, embolique ou thrombotique.

La spécificité ne lui imprime rien de spécial ; si du côté droit l'aphasie s'ajoute au tableau.

Il est habituel que l'oblitération syphilitique d'une artère cérébrale soit le fait d'une thrombose ; processus

lent conséquemment. Aussi comprend-on aisément l'existence des prodromes qui sont de règle dans cette maladie : symptômes d'ischémie dans la zone motrice du cerveau ou parésie des extrémités, fatigue rapide, embarras de la parole, amnésie, etc., ceci, très caractéristique. Les faisceaux conducteurs sensitifs longeant dans la capsule interne, les conducteurs de la motricité, leur anémie provoquera des troubles dans la sphère de sensibilité d'où paresthésies, beaucoup plus rares cependant que les troubles moteurs. Prodromes à retenir : céphalalgie, vertiges, insomnie, irritabilité, hypocondrie, etc.

La zone corticale motrice étant due à l'irradiation large des faisceaux capsulaires, il est compréhensible anatomiquement que des zones de ramollissement cortical se manifestent par des monoplégies parfois très localisées. Ici les prodromes seront comme le sera la lésion une fois constituée, partiels, avec surtout des phénomènes dénonçant l'irritation des centres moteurs de la corticalité, spasmes, épilepsie jacksonienne. Comment distinguer cependant une hémiplégie syphilitique d'une hémiplégie d'autre origine ? 3 signes importants (Gachkiewicz) : Début ordinaire lent, sans ictus.

Très fréquentes paralysies des 3^e et 6^e paires, mydriase, réaction nulle de l'iris aux divers modes : cette mydriase souvent très tenace.

Signe très important, l'âge du malade ; cette hémiplégie est subie le plus souvent par des sujets jeunes de 20 à 40 ans, tandis que l'hémiplégie par artério-sclérose l'est après 40. Ceci à condition que ni cardiopathie, ni affection du sang, ni affection rénale, ni intoxication grave ne fournisse l'explication du syndrome. Après 50

ans, tenir compte de la ténacité et de la violence de la céphalalgie et de la mydriase,

La zone sensitivo-motrice n'a pas le privilège exclusif de l'atteinte syphilitique. Moins fréquemment souffrent le lobe frontal et le temporo-occipital. Ici les troubles psychiques constituent le complexe symptomatique ou le dominant de très haut ; là, ce sont des cas avec cécité verbale, surdité verbale, altérations de l'épanouissement occipital du nerf optique, d'où hémianopsie. Mais les lésions spécifiques habituelles en ces régions sont l'infiltration des méninges ou la gomme.

Après l'artérite syphilitique la lésion la plus habituelle est la méningite et surtout la méningite de la base. Très souvent le foyer, même minime, se trouve localisé aux trous osseux par où passent les nerfs craniens et surtout les nerfs moteurs-oculaires et le tractus optique. Souvent les lésions des méninges ressemblent à un coagulum qui aurait englobé vaisseaux et nerfs, et ceci surtout au niveau du chiasma optique et de l'espace interpédonculaire. La face convexe des hémisphères est le plus souvent respectée. Là, c'est la pachyméningite qui est la lésion habituelle. La substance nerveuse peut être ramollie (ischémie par étranglement vasculaire), ou infiltrée et sclérosée consécutivement (propagation de l'inflammation le long des tractus piemériens qui pénètrent dans le cerveau). Enfin les lésions gommeuses sont le plus souvent méningées et particulièrement localisées dans la région de la selle turcique. Exceptionnelles sont celles de la substance cérébrale propre ; elles ont même été niées (Herber). Elles n'offrent jamais les symptômes d'une grande tumeur. Outre la substance ner-

veuse, elles peuvent comprimer des artères et des nerfs, les artères nourricières de la base surtout. Les symptômes dépendent du siège. A la corticalité correspondent l'épilepsie jacksonienne et les plégies diverses. Le diagnostic de l'atteinte méningée syphilitique se fera par l'absence de fièvre (Gachkiewicz) ; les symptômes généraux de toute affection cérébrale céphalée, vomissements, vertiges, troubles psychiques et les symptômes en foyers, dus à la compression des nerfs et des artères de la base. L'oeufactif est rarement touché. La fosse moyenne étant la privilégiée c'est le tractus optique et les oculo-moteurs le plus souvent touchés. La paralysie du M. O. C., disait Ricord, est la signature de la vérole. Et presque toujours plusieurs nerfs sont touchés ensemble et bilatéralement. Si la lésion s'étend en arrière, les autres paires peuvent être touchées et, s'ajoutent aux symptômes polyurie et et polydypsie.

Les artères comprimées créent l'hémiplégie, si nerfs et artères sont touchés de côtés différents, les symptômes de l'hémiplégie alterne sont créés.

Il est enfin des cas de syphilis cérébrale où le diagnostic de siège est impossible à faire ; pas de symptômes de lésion en foyer, rien que des symptômes généraux : céphalée, vertiges, vomissements, insomnie, papillite par étranglement, inégalité pupillaire, réaction pupillaire plus rapide à l'accommodation qu'à la lumière (Rumpf).

Il se peut que le malade présente les symptômes d'une lésion cérébrale très grave avec excitation ou dépression, délire ou coma. Alors il faut tenir grand compte de l'absence de fièvre, du manque de troubles du poulx et de la respiration.

Quelquefois, le seul symptôme, est la céphalalgie, très souvent atroce, à siège fixe (lésions osseuse ou méningée), ou sans point précis de souffrance plus grande (lésions diffuses de la substance nerveuse, compression de la dure mère).

Enfin les pseudo-paralysies générales de Fournier avec méningo-encéphalite diffuse chronique.

CHAPITRE II

Observations et description de cette fièvre

OBSERVATION I.

(POROT, Lyon Médical, 9 nov. 1901)

*Syphilis cérébrale maligne et précoce, d'origine vaccinale ;
méningite basilaire aiguë.*

E... Régis, 23 ans, habitant St-Chamond, entré le 19 avril 1902, dans le service du docteur Lannois, à l'hôpital St-Polhin.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler. Les parents et grands parents sont arrivés à des âges très avancés. Il est le second d'une famille dont les trois autres enfants sont bien portants. Pas de tuberculose dans la famille. Rien qui permette de penser à la syphilis héréditaire.

Antécédents personnels. — Lui-même s'est toujours bien porté, ne trouve rien à signaler dans son passé pathologique. Il est venu au monde à terme, sans asphyxie à la naissance. Il n'a jamais présenté d'accidents nerveux, a fait une année de service militaire.

Histoire de la maladie. — A son retour du service il jouissait d'une assez bonne santé, travaillait à aider les maçons. Trois à quatre mois après, soit il y a 3 mois, il commença à s'apercevoir qu'il devenait de plus en plus faible ; il ne pouvait marcher longtemps sans être las ; bras et jambes le trahissaient à la moindre fatigue. En même temps que cette *asthénie* croissante il éprouva de violentes *céphalées*, surtout intenses la nuit ; pas de vertiges. Il n'avait rien du côté des yeux à ce moment.

Il essaya, mais inutilement, de se reposer, l'asthénie, au lieu de décroître, ne faisait qu'augmenter et il ne put reprendre son travail.

Six semaines après, soit six semaines avant l'entrée, l'asthénie devint telle qu'il dut se faire admettre à l'hôpital de St-Chamond. L'état d'asthénie et les céphalées persistèrent ; l'état général s'aggrava et pendant son séjour il aurait même présenté de la température (40°), aurait déliré avec perte de connaissance.

Pendant plusieurs jours, il serait même resté dans le coma et dit ne plus se rappeler ce qu'il a fait. La connaissance lui revint un peu, mais il garda toujours sa céphalée tenace, eut des vomissements fréquents, *vomissements* brusques, incoercibles ayant les caractères de vomissement cérébral. Puis apparurent des symptômes oculaires : cela commença par de l'affaiblissement de la vue, sensation de brouillard ; il eut de la diplopie pendant plusieurs jours ; enfin sa paupière gauche devint tombante avec impossibilité de la relever (*ptosis gauche*).

A l'entrée, le malade est dans un état d'asthénie profonde ; il est à peu près incapable de rester debout ; ses jambes ne peuvent le porter et il chancelle immédiatement. Cette asthénie l'oblige à rester au lit.

Le malade, qui d'ailleurs ne paraît que peu développé au point de vue intellectuel, est dans un état d'obnubilation marqué et paraît insensible à ce qui se passe autour de lui, répond avec peine et lenteur. Il se plaint continuellement de sa faiblesse et de céphalée surtout nocturne. Il a un très mauvais état général : teint pâle, amaigrissement. La langue et la bouche sont recouvertes d'un enduit saburral.

Examen Somatique. — Extrémité céphalique Ptosis complet à gauche avec élévation du sourcil ; à droite, un peu tombante aussi.

Globes oculaires : à l'état statique, strabisme, l'œil gauche étant dévié en dehors.

A l'état dynamique on constate : à droite, une parésie nette des muscles innervés par la III^e paire ; à gauche paralysie plus accentuée des mêmes muscles. En plus, paralysie très marquée du moteur oculaire externe (VI^e) droit. Le mouvement associé du regard dans la

partie droite du champ visuel (action croisée du III^e gauche) est la plus compromise.

Pupilles : Sont des deux côtés en forte mydriase plus accusée à gauche. A l'accommodation réflexe faible, lent à apparaître et à disparaître. A la lumière, contraction également très faible et très paresseuse.

Le champ visuel paraît respecté. Il n'y a pas actuellement de diplopie pour toutes les parties du champ visuel.

Face : On constate une asymétrie faciale très accusée :

La commissure labiale remonte à gauche où elle paraît élevée, avec pli naso-génien plus accusé de ce côté. Le côté droit de la face semble parésié et la mimique s'exécute surtout à gauche. Dans le sourire les premiers mouvements ont lieu en dehors de la commissure, et le second mouvement, celui d'élévation de la lèvre supérieure, se passe surtout à gauche, bien qu'il semble exister aussi de ce côté un peu de parésie.

La motilité linguale est assez bonne.

La lèvre est déviée à droite et il semble que la moitié droite du voile s'élève davantage.

Pas de troubles de la déglutition.

La respiration est un peu courte et superficielle, mais normale comme rythme et comme fréquence.

La parole est lente et embarrassée, rappelant celle de la paralysie labio-glosso-pharyngée.

Au niveau des membres, on note une faiblesse musculaire généralisée, prédominante au niveau des membres inférieurs. La résistance aux mouvements est faible.

Sensibilité normale partout, à tous les modes.

Les réflexes sont forts aux membres supérieurs, nettement exagérés aux membres inférieurs avec prédominance marquée du côté gauche ; de ce côté le réflexe patellaire est très fort, le réflexe achilléen s'obtient au moindre contact du tendon. On a même eu le soir de l'entrée quelques secousses épileptoïdes du membre inférieur gauche.

Pas d'incoordination motrice.

Examen du fond de l'œil par le docteur Jacqueau : à droite, papille normale ; à gauche décoloration légère du côté externe de la papille

Examen de l'oreille par le docteur Chavanne.

Tympan : droit, épaississement généralisé sans triangle lumineux; gauche, épaississement général, triangle à peine marqué.

Acuité auditive. Montre : oreille droite = 0.30 cent.; oreille gauche = 0.20 cent.; voix chuchotée = 5 m. des deux côtés; acoumètre = 5 m. des deux côtés.

Weber : pas de latéralisation. Rinne : faiblement positif. Conduction osseuse et aérienne diminuées assez fortement sauf aux extrémités de l'échelle ut₁ et ut₆.

Du côté de l'intelligence, on note une obnubilation encore très accentuée, mais pas de confusion mentale, pas de délire.

Rien du côté des organes sylnchiques.

Le complexus symptomatique fait penser à la syphilis méningée basilaire. Diagnostic précisé par le fait que cet homme était porteur sur tout le corps de syphilides cicatrisées. Son histoire mentionne comme origine de ces lésions un chancre vaccinal sur le bras droit. La syphilis n'est pas douteuse. Guérison par le traitement spécifique.

OBSERVATION II

Widal et Le Sourd. — S. M. H. P., 3 février 1902.

Méningite aiguë. — Guérison par le traitement antisyphilitique malgré l'absence d'antécédents et de stigmates syphilitiques.

Homme de 29 ans, entre pour céphalée et vomissements.

Antécédents personnels : rougeole, blennorrhagie à 22 ans. Avoue n'avoir jamais eu de chancre, ni de manifestations syphilitiques, actuellement aucun stigmate, jamais d'accidents nerveux d'aucune sorte, pas d'hystérie.

Son hérédité est relativement chargée, son père est mort de tuberculose pulmonaire et sa mère de péritonite puerpérale. Il a eu six frères et sœurs, dont deux sont morts en bas âge, l'un du croup

l'autre, à onze jours, de maladie inconnue. L'une des sœurs est tuberculeuse ; une autre, mariée, a eu un enfant mort-né et en a perdu un autre de méningite.

Quelques semaines déjà avant qu'il vienne nous demander des soins, son entourage avait observé des modifications sensibles de son caractère ; il était devenu sombre, triste, irascible et recherchait la solitude.

Les douleurs de tête, dont le malade se plaignait à nous, avaient commencé en septembre ; elles avaient augmenté depuis une dizaine de jours et s'étaient localisées dans la région frontale, surtout à droite et dans la région occipitale. Ces douleurs étaient continues, mais présentaient des exacerbations nocturnes qui empêchaient souvent le sommeil. On ne trouvait à la pression de la tête ni points douloureux, ni zones hyperesthésiques hystérogènes du cuir chevelu.

Cinq jours avant son entrée, le malade avait été pris de vomissements tels qu'il ne pouvait plus conserver le moindre aliment. Toute substance ingérée était immédiatement rejetée sans efforts, ni douleurs. Les vomissements du matin seuls étaient teintés de bile. L'analyse chimique nous a montré que le suc gastrique était celui d'un hyperchlorydrique. Le liquide renfermait de l'albumine, des peptones et du glucose ; le résidu ne contenait pas d'acide chlorhydrique libre. Jamais nous n'avons constaté la moindre douleur spontanée ou provoquée au niveau de l'estomac.

Pendant les quelques jours qui suivirent l'entrée du malade, la céphalée et les vomissements restèrent les seuls symptômes essentiels. La céphalalgie, pendant ce temps, avait augmenté d'intensité, surtout pendant la nuit.

A partir du 9 octobre, l'aspect général se modifie ; le malade est très abattu, somnolent et ne répond plus aux questions qu'on lui pose, on ne répond plus que d'une façon incohérente. Les vomissements persistent, verdâtres et la céphalée est toujours aussi intense. Couché en chien de fusil, le malade est somnolent. Seul le délire a cessé, mais le malade reste somnolent, il ne parle plus et répond à peine aux questions qu'on lui pose. Le pouls est très lent et décroté ; il ne bat que 50 pulsations à la minute, mais est resté très régulier,

la température oscille entre 35°6 et 36°2. La constipation persiste depuis quelques jours.

Le 12 octobre, la température s'élève pour la première fois et atteint 38°4; le pouls est à 84. Le malade est moins somnolent, mais la céphalalgie est aussi violente que la veille.

Le 14 octobre, la douleur occipitale est toujours aussi intense, et le signe de Kernig est toujours aussi net. Le malade est toujours dans la torpeur et ne répond que par monosyllabes aux questions qu'on lui pose. La température est de 37°8 et le pouls atteint 140 pulsations à la minute. La constipation reste opiniâtre.

Le 15 octobre, les signes de méningite persistent aussi intenses. Le malade présente toujours de la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Le réflexe rotulien paraît exagéré surtout à droite.

On fait au malade, pour la première fois, une injection d'huile biiodurée. Cette injection est continuée chaque jour jusqu'au 7 novembre. On prescrit, en même temps, l'iodure de potassium à la dose de 3 grammes par jour. Déjà, le 18 octobre, trois jours après le début du traitement, le malade commence à se sentir mieux; la céphalée, toujours persistante, est moins violente, la raideur de la nuque est moins marquée et le signe de Kernig n'est plus qu'ébauché.

Les jours suivants, des symptômes vont en s'améliorant progressivement. Le 29 octobre, on note encore une ébauche du signe de Kernig, et de l'inégalité pupillaire (c'est la pupille gauche qui est la plus rétrécie); pas de signe d'Argyll Robertson; le malade a retrouvé toute sa lucidité, il n'a plus de raideur de la nuque, et la céphalée a presque complètement disparu.

Le 7 novembre, le malade a recouvré toute sa santé, et il quitte notre service le 12 novembre; il reprend ses occupations sans plus ressentir aucun malaise.

Deux mois après sa sortie de notre service, le 15 janvier dernier, notre homme a été repris de céphalalgie violente, caractérisée par des douleurs occipitales et des douleurs frontales, avec prédominance à droite, comme lors de la première atteinte. Il vient, sans tarder, nous consulter le 17 janvier; nous constatons à nouveau de l'inégalité pupillaire (c'est toujours la pupille gauche qui est la plus ré-

trécie', une exagération des réflexes rotuliens et achilléens, avec prédominance, cette fois, du côté gauche, une trépidation épileptoïde nette à gauche et seulement ébauchée à droite. Pas de signe d'Argyll Robertson. Pas de signe de Babinski.

Le malade est soumis immédiatement cette fois au traitement biioduré, et déjà cinq jours après la première injection la céphalée a disparu, et l'inégalité pupillaire s'est effacée.

Actuellement, les troubles réflexes et le phénomène du clonus que nous venons de signaler persistent encore ; on ne note aucun autre phénomène nerveux.

OBSERVATION III

Société Médicale des Hôpitaux de Paris. — Séance du 14 mars 1903.

Brissaud et Brecy.

Symptômes de méningite aiguë. — Guérison par le traitement antisiphilitique.

S... Noël, 27 ans, emballleur, entre le 10 février 1902, à l'Hôtel-Dieu, pour violentes douleurs de tête.

Il se sentait mal à l'aise depuis deux jours, quand, le 5 février après-midi, il fut pris de céphalalgie et de vertiges, et dut s'aliter.

Le 11 février, à la visite, le malade est dans le décubitus dorsal, les yeux mi-clos. Il souffre dans la région temporale gauche avec exacerbations toutes les cinq ou dix minutes qui lui arrachent des plaintes. Etat vertigineux dès qu'il s'assied. Debout il oscille et est entraîné à droite. Sa démarche est lente et hésitante.

Intelligence intacte ; pas de troubles oculo-papillaires. Langue blanche et humide, ni diarrhée, ni constipation, ni vomissements. Ventre souple. Pas de raideur de la nuque. Kernig absent. Abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Réflexes plantaires du fascia lata abdominaux normaux. Hyperesthésie du membre inférieur gauche remontant sur l'abdomen jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Raie méningitique assez persistante.

Examen du cœur, des urines, du poumon négatif. Respiration régulière = 39.

Le malade ne présente aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise. Cicatrices sur le tronc remontant à la première enfance, d'origine inconnue. Par contre, il y a deux ans, abcès ganglionnaires dans la région sus-claviculaire gauche. Il présenta un écoulement d'oreilles des deux côtés jusqu'à 6 ans, qui reparut avec intermittence jusqu'à 15 ans. Actuellement, rien.

Etat stationnaire les jours suivants. La température oscille entre 39° et 40°; la céphalée aussi violente occupe successivement les régions occipitale, frontale droite, pariétale droite, augmentée par les mouvements et le simple frolement du doigt. 14 et 17 février, deux vomissements.

11 février. — Première ponction lombaire; jet de liquide clair avec lymphocytose très accentuée.

12 février. — Deuxième ponction: écoulement goutte à goutte du liquide, les méninges sont perméables à K I.

14 février. — Troisième ponction qui augmente la céphalalgie du malade au lieu de la diminuer comme les deux premières, ni microbes, ni Koch, par l'examen direct. L'examen du fond d'œil est négatif. Le même jour on fit une injection de 4 milligrammes de biiodure de mercure. Ce traitement, continué 15 jours, coïncida avec une diminution de tous les symptômes, céphalée et température. Dès le 26 février, il commença à se lever. Il n'eut plus qu'un accès fébrile en rapport avec une amygdalite légère. Actuellement, ni fièvre, ni céphalée, ni vertiges, réflexes normaux. Le malade demande à sortir. Depuis le 8 mars, il est soumis à une nouvelle série de piqûres.

Le 4 mars, le liquide céphalo-rachidien ne contenait plus que quelques rares lymphocytes, deux ou trois sur le champ du microscope.

Cette observation est à rapprocher de la communication de MM. Vidal et Le Sourd à la Société Médicale (sc. du 21 février) sur une méningite aiguë avec lymphocytose, guérie par le traitement antisypilitique.

Bien que ce cas fut plus fruste, ici encore, sans

l'évolution de la maladie, on n'aurait pas hésité à porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Jamais d'Argyll-Robertson, seulement une très légère inégalité pupillaire le 17 février et qui fut transitoire.

OBSERVATION IV

PIC, Province Médicale, 1895

Note sur un cas de syphilis cérébrale à forme méningitique.

Elise C..., 55 ans, domestique entre à St-Pothin le 4 septembre 1894. Seuls renseignements recueillis : Légèrement alcoolique. Il y a 15 jours devenue subitement distraite, obnubilée.

A son entrée, obnubilation très complète, regard fixe, réponses difficiles et incohérentes.

Incontinence des urines et des matières fécales. Pas de constipation, langue normale, léger strabisme de l'œil gauche, disparaissant dans les mouvements volontaires. Légère inégalité pupillaire, pupille gauche un peu plus dilatée que la droite. Pouls non modifié, température normale. Réflexe rotulien un peu diminué à gauche.

13 septembre, même état. Température normale.

15 septembre, l'obnubilation est devenue du coma. Malade immobile, réponses impossibles à obtenir, grincements de dents, ni cris, ni agitation (vessie de glace sur la tête. Iodure de sodium 2 gr.).

17 septembre. La température rectale s'est élevée cette nuit à 40°. Pouls 130 régulier, respiration 52, stertoreuse, un peu irrégulière, état subromateux, questions sans réponses, incontinence des urines et des matières fécales.

Yeux : Les sourcils sont froncés, tantôt ensemble, tantôt alternativement, ptosis prédominant à gauche, strabisme variable.

Les traits de la face sont aplatis, affaissés, soulevés à chaque expiration.

Pas de paralysie des membres, les deux membres supérieurs sont le siège de contractures variables sans carphologie.

Raie de Trousseau nette.

Urines un peu rougeâtres, pas de sucre, traces d'albumine.

18 septembre. Amélioration notable de l'état intellectuel.

La malade répond aux questions. Escharres fessières surtout à droite, myosis constant. Ptosis gauche, contractures persistent.

Poumon: En arrière base droite submatité, souffle aux deux temps, bronchophonie, retentissement de la toux, râles sous-crépitants à timbre métallique, rien aux sommets.

Refroidissement des extrémités.

Température rectale oscille entre 39° et 40°.

19 septembre. Chute brusque de la température qui hier soir était de 39° 4 et ce matin de 36° 6 (cultures deux avec du sang: négatives).

Délire d'idées abondant.

Ptosis à gauche.

22 septembre. Ptosis gauche accentué, délire tranquille, constipation, incontinence d'urine à cessé. La température rectale est remontée au-dessus de 39°.

Langue un peu saburrale au milieu et rouge sur les bords. Pouls régulier à 120. Rythme respiratoire normal. Myosis. Parésie du muscle droit inférieur gauche et du droit interne gauche.

Devant ces symptômes, glace sur la tête, frictions mercurielles et iodure de potassium, 4 grammes par jour.

29 septembre. Les escharres fessières ont pris beaucoup d'extension en longueur et en profondeur surtout à droite. Ulcération atone avec points gangrenés.

Depuis le traitement mixte, l'état intellectuel et très amélioré.

La température oscille toujours entre 38 et 39° 5 et est très irrégulière. Suppression des frictions mercurielles, potion à 8 grammes d'iodure de K.

2 octobre. Depuis le 30 septembre, température normale. A la suite de pansements iodoformés et d'une thermo-cautérisation, l'escharre montre une tendance à la formation de bourgeons charnus et d'un liseré épidermique.

30 octobre. Température toujours normale. Etat cérébral très amélioré. La malade peut donner des renseignements sur ses anté-

cédents : Deux enfants morts en bas âge, une fausse couche, une fille de 22 ans, la dernière bien portante, nie tout alcoolisme.

Ptosis net. Parésie du droit interne gauche. Pupille gauche dilatée, œil gauche presque immobile ne paraît mu que par le grand oblique. Réflexes normaux. Force égale des deux côtés. Rien aux poumons.

Hopécie en aînes

4 octobre. Examen du docteur H. Dor. Pupille normale. Paralyse totale du moteur oculaire commun gauche.

16 octobre. — Escharre très améliorée. Etat cérébral a empiré sous l'action d'une intoxication iodoformée reconnue par les signes de l'agent et du calomel.

18 octobre. Persistance du délire, agitation.

Ptosis gauche plus accentué. Paralyse très nette du facial inférieur droit.

27 octobre. Délire a cessé. La malade essaie de se lever, mais retombe presque aussitôt du côté droit. Hémiplegie droite avec contracture dans le membre supérieur droit et hyperesthésie du membre inférieur gauche.

Cette paralyse des membres droits coïncide avec une paralyse du facial inférieur du même côté et du moteur oculaire commun opposé.

6 décembre. Tout va mieux. La plaie se ferme. La malade marche, mais vertiges entraînant à droite. La malade ne fauche pas, mais lève le pied droit plus haut que le gauche et le laisse retomber plus fort. Parfois diplopie binoculaire. Ptosis gauche persiste. Les mouvements de l'œil gauche ne dépassent pas l'horizontal en haut ; les autres se font bien, pupilles égales, réagissant bien, un peu d'asymétrie faciale mimique, mais bien diminuée.

Parole un peu nasonnée, mais les liquides ne passent pas par le nez.

Langue et voile palatin pas déviés.

Résistance des muscles droits un peu diminuée pour flexion et extension ;

A droite main dynamomètre : 12

A gauche : — — — 22

Réflexes tendineux un peu exagérés à droite.

Raie méningitique facile et persistante. Rien au cœur ni aux poumons.

Cette observation est intéressante à deux points vue. D'abord, au point de vue diagnostic : la longueur de la période prodromique et l'existence de la fièvre intense, alors que la pneumonie avait défervé, faisaient pencher du côté d'une méningite tuberculeuse, l'apyrexie étant la règle de la syphilis cérébrale. Mais jamais n'apparurent cette discordance entre le pouls et la température si remarquables de la méningite tuberculeuse, ni la rétraction de la paroi abdominale antérieure ni d'amaigrissement.

Puis la localisation sur la troisième paire de la paralysie, militait presque brutalement en faveur de la nature syphilitique de cette méningite.

Le syndrome de Weber, paralysie alterne supérieure, localisait la lésion dans la moitié gauche du pédoncule cérébral. La nature de la lésion paraît être sclérogommeuse, plutôt que ramollissement : absence d'ictus, prodromes longs, fièvre et contractures, mobilité des symptômes oculaires.

2° Au point de vue traitement :

Le traitement, plus que l'existence de stigmates de probabilité, a fait affirmer la nature syphilitique du processus.

Il fut d'une efficacité remarquable, car le pronostic, vu la gravité des symptômes, semblait fatal.

OBSERVATION V

GACHKIEWICKZ. — *Syphilis du système nerveux.* (Obs. XXXII, p. 86)

El., 18 ans, amené le 1^{er} juin 88. Père soutient n'avoir jamais eu la vérole. Mère fit une fausse couche et de 9 enfants, 3 étaient morts en bas âge. Le malade, trois mois avant, se plaignit de maux de tête accompagnés de nausées et de vomissements. Bientôt ptosis et amblyopie de l'œil droit, ensuite, ptosis et amaurose de l'œil gauche. En même temps, tumeur sur moitié gauche de mâchoire.

Etat à l'entrée. — Le malade a sa présence d'esprit, répond aux questions, ne souffre plus de la tête, n'a ni nausées, ni vomissements, ophtalmoplégie complète externe et interne et ptose des deux yeux. Yeux figés, pupilles immobiles en mydriase maxima. Opacité de la cornée gauche visible à l'éclairage oblique. Amaurose double, fond = papillite par étranglement. Rien aux oreilles, ni à la face. Dents incisives crenclées et transparentes. — Exostose douloureuse de la 1/2 gauche du maxillaire inférieur. Il était indubitable que les lésions du Ahoc et des nerfs optiques fussent chez ce malade de nature syphilitique, et comme son état le permettait, nous lui ordonnâmes des frictions mercurielles à deux, trois, quatre et de l'iodure à doses croissantes, 0,3 à 2 grammes. Le 19 juin, le malade commence à soulever la paupière droite, l'exostose diminue. Le 24, les deux paupières sont soulevées assez haut, la droite plus facilement, les pupilles sont moins larges, la gauche davantage, le malade distingue l'ombre de la lumière, faibles mouvements des yeux.

G. Guillet. — Examen ophtalmoscopique = atrophie du nerf optique droit, surtout. Le 17, mouvements, à droite et à gauche, un peu en bas et en haut, pupille immobile à lumière et accommodation. Peu amélioré depuis, léger strabisme convergent. Pendant le traitement, périostite gommeuse sternate, exostose maxillaire très petite. Frictions jusqu'en septembre. En fin d'octobre, *survint la fièvre sans aucun motif*, la température pendant plusieurs jours oscilla entre 38° et 39° — pouls irrégulier faible, 60 à 64 pst. — puis vomissements, céphalée violente, syncopes, délire, perte des urines et

selles. La nuit, convulsions répétées. Aucun trouble de paralysie motrice, ni de sensibilité. Le 1^{er} novembre, température 37°7. Pouls 150, filiforme, arythmique, respiration 30 à la minute. Le malade, sans connaissance, gémissait, faisait des mouvements incoordonnés. Le lendemain, mort.

Nécropsie. — Épaississement de l'os frontal droit, méningite typique basilaire gommeuse, épaississement énorme des méninges à la hauteur de la selle turcique, la méningite descend jusqu'au « cli-vus Blumbachi ». Les nerfs optiques et M. O. C. adhéraient tellement aux méninges que la séparation en était impossible. Parois antérieurs volumineuses, lumière béante, ventricules latéraux pleins de sérosité.

OBSERVATION VI

(Résumé de l'observation)

BACATOGLU. — Presse médicale, 1899.

Artérite syphilitique des deux sylviennes et du tronc basilaire.

C'est un malade qui fut frappé d'abord d'une hémiplegie gauche transitoire, puis nouvelle attaque apoplectique avec hémiplegie droite et aphasie. Elle se dissipe, mais seulement aux membres, et laisse paralysé le facial inférieur avec persistance des troubles du langage.

Le 12 mars, jour de l'entrée, le malade ne peut répondre qu'oui et non, mais il comprend tout ce qu'on lui demande.

La paralysie du facial inférieur est très nette ; ni vomissement, ni température. Tous les autres organes sont sains.

Le 14 mars, C... commence à être agité ; il se lève de nuit. L'agitation augmente les jours suivants ; il veut battre ses voisins. Bredouillement inintelligible. Trismus tel qu'il faut le nourrir à la sonde. Traitement mixte.

30 mars. La température monte. Il tombe dans le coma ; les paupières entr'ouvertes, les yeux fixes. La paralysie faciale s'accuse davantage. Le pouls et petit, à 130 ; la respiration stertoreuse à 56. Le ventre est rétracté, en bateau. Il y a des troubles vaso-moteurs

= raie méningitique ; des troubles sphinctériens = incontinence des matières et urines.

La mort arrive le 1^{er} avril, à 4 heures soir. Le thermomètre marque 40°2.

Autopsie. — Poumons, plèvres, cœur, gros vaisseaux, rate foie, rein, normaux.

Pas d'exostose crânienne. Dure-mère normale. Congestion intense de la convexité et de la base des deux hémisphères ; pas de foyers purulents, ni gommeux. Hexagone de willis normal.

Le tronc basitaire est épaissi, et le vaisseau contient un gros thrombus, mais qui ne l'oblitére point complètement. Pas de foyer ramolli du bulbe, ni de la protubérance.

L'artère cérébrale moyenne à droite est dure, épaisse, sa lumière très rétrécie. Cette altération accentuée sur les branches fournies par elle à la vallée sylvienne s'étendant jusqu'aux ramifications ultimes sur le lobe temporo-pariétal. Le territoire qu'elle irriguait est détruit.

L'insula n'existe plus, à sa place surface chagrinée allant jusqu'au lobe frontal. A la coupe, la nécrobiose occupe tout le territoire insulaire : allant en avant, jusqu'au sillon antérieur ; en arrière, jusqu'au lobe temporal ; en haut, jusqu'au pied de la troisième frontale. Plus d'avant-mur, capsule externe filiforme. Les noyaux gris centraux et la capsule interne sont normaux.

A gauche, obstruction du M vaisseau par un caillot de 3 c/m ; pas de nécrobiose corticale ; léger piqueté hémorragique. A la coupe, c'est le territoire des perforantes antérieures qui est frappé ; foyer de ramollissement rouge gros comme une noisette au niveau du noyau lenticulaire, empiétant sur la capsule externe.

Bacaloglu ajoute ; Nous n'avons pas trouvé de méningite pour expliquer la mort, Le foyer de ramollissement était petit, datant d'un mois à peu près. L'accélération du pouls, le trismus, la difficulté de déglutition, « l'ascension de la température » nous font penser que la mort est due à des troubles bulbaires, liés à l'oblitération incomplète du tronc basilaire.

OBSERVATION VII

M. G. LION. — Société médicale des hôpitaux de Paris,
13 janvier 1899.

*Artérite syphilitique et thrombose des deux vertébrales; gomme
méningo-médullaire.*

G... Adrienne, 34 ans, entre le 11 septembre 1897, à l'hôpital Lariboisière, salle H. Raynaud, lit n° 7, dans le service de M. Dreyfus-Brisac, suppléé par M. Lion. Le dimanche matin 12 septembre, on la trouve dans l'état suivant : elle est étendue dans le décubitus dorsal, incapable de mouvoir aucun de ses membres. La paralysie est absolue. Lorsqu'on fait exécuter aux parties atteintes des mouvements passifs, on constate une certaine raideur, et la malade accuse une sensation douloureuse assez pénible. Il n'y a pas d'autres troubles de la sensibilité subjective. La sensibilité objective semble peu atteinte.

La face et la tête paraissent intacts.

Il existe un certain degré de sopor, mais l'intelligence est complète et la malade, une fois sortie de son engourdissement, répond nettement aux questions qu'on lui pose. Elle raconte qu'elle était bien portante le samedi matin 11 septembre, qu'elle est allée au lavoir, qu'elle a battu son linge comme d'habitude, que, sa besogne faite, elle a chargé son paquet et s'est mise en route pour rentrer chez elle. C'est en sortant du lavoir que, brusquement elle est tombée, paralysée des quatre membres. On l'a amenée directement à l'hôpital.

Elle prétend n'avoir jamais été malade.

Elle est de taille ordinaire, bien constituée, d'embonpoint moyen, aspect extérieur d'une santé florissante. La peau, blanche et fine, ne porte aucune trace d'éruption, ni de cicatrice.

L'examen de divers organes ne permet de relever aucune lésion appréciable. Ni raideur, ni douleur du côté de la colonne vertébrale.

La température qui, le 11 au soir, était de 37.2, s'élève, le 12 au matin, à 38.5, le 12 au soir, à 38.1.

Le 13 septembre. — Le thermomètre monte le matin à 38°2.

La malade est dans le coma. Elle ne répond aux questions que par des sons inarticulés, et il est impossible de savoir si elle a saisi le sens.

La paralysie des membres est complète. Les mouvements passifs sont faciles et se font avec souplesse. La raideur de la veille a disparu.

L'état comateux va en s'exagérant progressivement. La température est de 39°8, vers 4 heures du soir. La malade meurt à 8 heures du soir.

Autopsie. — Thrombose des deux vertébrales, artérite des deux troncs. Gomme et méningite de la région dorsale de la moelle.

OBSERVATION VIII

CHARVET, — Revue neurologique, 1899.

Syphilis cérébrale sept mois après l'accident primitif. — Ulcération de la sylvienne gauche. — Mort en 3 jours.

Observation d'un cas de syphilis cérébrale, publiée par M. J. Charvet, interne des hôpitaux, et observée dans le service de M. Cordier, chirurgien de l'Antiquaille; résultats des examens anatomo-pathologiques, permettant de mettre en relief deux faits intéressants :

1° Au point de vue clinique, l'apparition en pleine période secondaire d'une petite gomme artérielle ayant entraîné l'oblitération de la sylvienne et ayant déterminé sans prodromes un coma brusque avec hémiplegie droite, aphésie, phénomènes de *decubitus acutus* et mort rapide ;

2° Au point de vue anatomo-pathologique, l'existence d'une méningo encéphalite en évolution et l'absence de ramollissements constatables à l'œil nu ou au microscope au niveau des régions irriguées par la sylvienne oblitérée, la mort étant survenue cependant trois jours après le début des accidents, fait qui vient contredire les résultats des expériences antérieures sur le temps nécessaire à la production d'un ramollissement.

Jeanne M..., lingère, 22 ans, entre dans le service de M. Cordier, salle Sainte-Philomène, n° 5, pour des accidents secondaires en octobre 1896.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Père et mère vivants et bien portants.

Au point de vue personnel, bonne santé antérieure, pas d'alcoolisme. Névropathie marquée : la malade n'a jamais eu de crises de nerfs, mais pleure et s'emporte facilement. Mariée à 22 ans, elle a eu deux enfants venus à terme et actuellement bien portants ; elle n'a jamais constaté chez son mari de lésions suspectes. Devenue veuve, elle vit apparaître au mois d'août 1896, à la suite de nouveaux rapports, une petite ulcération dure et indolore sur la grande lèvre gauche, s'accompagnant d'adénopathie inguinale. Cinq semaines après, roséole, puis, successivement, apparition d'ulcérations vulvaires et d'une dysphagie persistante. La malade n'a suivi aucun traitement jusqu'à son entrée,

A ce moment, on constate les symptômes suivants : du côté gauche des organes génitaux, plaques muqueuses très nettes et confluentes sur les grandes et les petites lèvres qui présentent un certain degré d'épaississement et une consistance dure. Léger œdème du bord externe des grandes lèvres ; écoulement muco-purulent par l'orifice du col utérin qui paraît augmenté de volume et de coloration rouge.

Adénopathie inguinale double : les ganglions sont durs et volumineux, bien distincts les uns des autres.

A l'anus, on constate, à côté d'hémorroïdes flesques, deux ou trois plaques muqueuses hypertrophiques, deux d'entre elles ont l'aspect condylomateux : l'une est ulcérée, saigne facilement et rend la défécation douloureuse. Sur le corps, éruption papuleuse discrète et généralisée, se présentant sous forme de placards peu étendus, circulaires, d'un rouge violacé avec une légère desquamation superficielle.

Dans la paume des mains et sous la plante des pieds, lésions psoriasiformes très nettes se caractérisant par un épaississement marqué de la peau et une desquamation en formes d'écailles. Deux ou trois placards analogues aux coudes et aux genoux.

Dans la bouche, les lèvres et les gencives sont le siège de plaques muqueuses assez abondantes ; de même les deux amygdales hypertrophiées et les piliers du voile présentent des lésions analogues se détachant sur le fond très rouge de la muqueuse. La déglutition est douloureuse, la voix un peu rauque et voilée.

Alopécie considérable en clairière, étendue à tout le cuir chevelu et dont le début remonte à deux mois : de larges plaques sont totalement dépourvues de cheveux. Ces derniers, dans les points où ils persistent, sont secs et cassants. L'alopécie s'étend aux sourcils et aux cils qui ont presque complètement disparu.

A différentes reprises, céphalée vive, mais de courte durée. Pas de troubles nerveux. Pas d'accidents du côté des yeux.

Rien aux autres organes : ni albumine, ni sucre. On institue le traitement : deux pilules de Dupuytren, cautérisations des plaques muqueuses, lotions de sublimé sur le cuir chevelu, bains de sublimé tous les deux jours.

La malade suit régulièrement ce traitement jusqu'en novembre 1896 ; les plaques muqueuses ont disparu ainsi que l'éruption papuleuse, mais le psoriasis persiste avec la même intensité ; quant à l'alopécie, elle est arrêtée dans son évolution, mais les cheveux commencent à peine à repousser. En raison de ces accidents rebelles, on remplace le traitement précédent par des injections intra-musculaires de calomel, pratiquées dans les muscles fessiers à la dose de 0 gr. 10 par injection et à raison d'une tous les trois jours.

La malade refuse ce traitement au bout d'une huitaine de jours et sort du service dans le même état.

Durant le mois de décembre 1896 et de janvier 1897, elle revient à différentes reprises à la consultation ; on a rétabli le traitement primitif ; les lésions sont restées à peu près stationnaires ; à signaler seulement une nouvelle poussée de plaques muqueuses vulvaires en janvier 1897.

Le 5 janvier 1897, la malade rentre dans le service ; la veille, en se réveillant, elle s'est aperçue d'une certaine difficulté et d'une diminution d'étendue dans les mouvements du bras et de la jambe droite ; en même temps, gêne de la parole assez marquée.

Ces différents symptômes se sont accentués dans la journée et, le

5 au matin, elle a été trouvée dans un état demi-comateux, le côté droit hémiphégié et l'aphasie constituée. C'est ainsi qu'elle est amenée à l'hôpital.

A l'examen, on constate une hémiphégie droite totale et complète : le bras et la jambe soulevés retombent absolument inertes ; la paralysie est flasque, il n'y a ni raideur ni contracture. Le côté gauche paraît normal : les mouvements sont conservés ; la malade agite même continuellement son bras et sa jambe du côté sain.

Paralysie faciale très nette ; la commissure est déviée, les plis du visage effacés. L'aphasie est absolue, la malade est absolument incapable de prononcer un mot.

Elle se présente d'ailleurs dans un état demi-comateux, agitant convulsivement le bras ou la jambe, ouvrant de temps à autre les yeux ; elle paraît toutefois même à ce moment ne pas se rendre compte de ce qui se passe autour d'elle. Lorsqu'on arrive à la tirer de sa torpeur en l'interpellant à voix très élevée, elle semble comprendre quelques phrases telles que « serrez moi la main », car elle fait alors le geste indiqué, mais, si on lui adresse une question plus longue, rien ne prouve qu'elle ait compris.

La sensibilité paraît normale, autant qu'on peut en juger, vu l'état de la malade : il semble, en effet, lorsqu'on explore la sensibilité à la piqure, que la malade traduit la sensation perçue soit par des contractions du visage, lorsque la piqure porte sur la face, quelque soit le côté piqué, soit par mouvements des membres du côté gauche, lorsque l'exploration porte sur le thorax.

Les réflexes sont normaux. Pas de paralysies oculo-motrices. Pas de troubles du côté des pupilles. Pas de déviations conjuguées de la tête et des yeux.

Pas de raideur de la nuque. Aucun signe de méningite. Le malade ne paraît pas souffrir, ni du côté de la tête, ni en aucun autre point.

Rétention d'urine ; on est obligé de sonder la malade à son entrée.

Rien au cœur, ni au poudrons. Pas d'albumine dans l'urine. Température à l'entrée 38°.

On institue immédiatement un traitement intensif, glace sur la

tête, lavement purgatif, frictions mercurielles, potion avec iodure de potassium 6 grammes.

Le 5 au soir, le coma est devenu complet, la malade ne réagit plus aux excitations extérieures ; les phénomènes d'hémiplégie persistent on a noté quelques efforts de vomissements dans la journée. Température 38°2.

Le 6, même état ; le traitement est continué et la dose d'iodure portée à 8 grammes ; on constate au cœur une arythmie marquée et des intermittences. La rétention d'urine persiste. Température 39° le soir.

Le 7, aucune amélioration, le pouls est très petit, l'état comateux reste le même, respiration profonde survenant à longs intervalles, avec de temps à autre, un véritable rythme de Cheyne-Stokes. Début d'escharre au sacrum. Température 39°4. Le malade meurt sans avoir présenté aucun nouveau symptôme.

Autopsie. — Ouverture au crâne. Rien aux os, dure-mère d'aspect normal, pas adhérente, ni hémorragie méningée, ni œdème cérébral.

Les deux hémisphères sont semblables.

Les vaisseaux de l'hexagone sont épaissis et plus durs que normalement ; mais de saillies et d'oblitérations point sauf au confluent de la sylvienne et de la cérébrale antérieure. Là, petite saillie grosse comme une lentille, dure, grisâtre, adhérente au voisinage. La sylvienne gauche en aval contient un caillot qui s'organise. Au point lésé, oblitération totale du vaisseau, alors que la cérébrale antérieure est perméable.

La pie-mère est légèrement adhérente autour de la sylvienne gauche, on entraîne en la détachant des petits morceaux d'écorce cérébrale, son aspect et son épaisseur sont normaux.

Coupes de Pitres : pas de lésions appréciables à l'œil nu.

L'hémisphère droit est absolument sain. Un peu de péricardite. Rien au myocarde, ni aux orifices. Poumons normaux. Rates rayées. Foie un peu gros.

Psoriasis palmaire, trois plaques muqueuses des grandes lèvres, deux condylomes anaux.

Le reste est sain.

Examen microscopique résumé. Infiltration de la pie-mière et des vaisseaux de celle-ci. Début d'encéphalite autour des artérioles et capillaires de la substance cérébrale. Mais rien des lésions habituelles de ramollissement, pas de corpuscules de Glûse. Pas de début de transformation graisseuse au sein des grandes cellules pyramidales.

OBSERVATION IX. |

GACHKIEWICKZ. — (*De la syphilis cérébrale*. Obs. XXXVI, p. 111)

N. H. G., 25 ans, menuisier. Le 15 juillet 1890, ressentit dans la tête soudainement tout en travaillant une grande douleur, a la tête et à la face du côté droit, au point qu'il fut obligé d'interrompre son travail.

Il ne perdit pas connaissance. Il avale difficilement, ceci ne s'amende pas mais s'aggrave et on le mène dans mon service. Les facultés intellectuelles sont en parfait état sa mémoire intacte. Très scrofuleux dans l'enfance, jamais malade depuis. Marié depuis 2 ans, un enfant bien portant. Femme, jamais de fausse couche.

Il se plaint d'une douleur intense de la face et de la tête, du côté droit. Sur la peau groupe de cicatrices du côté droit, qui proviennent, dit-il, d'ulcères scrofuleux de son enfance. Dans les organes internes rien d'anormal. Voix nasonnée.

Examen des nerfs craniens: Odorat indemne, vue aussi, mouvements oculaires conservés, léger nystagmus dans la position externe extrême, légère diplopie quand le malade regarde en haut et à gauche, mydriase gauche avec faible réaction de la papille à tous modes. Sensibilité faciale indemne. Muscles faciaux inférieurs affaiblis. Bourdonnements d'oreille, ouïe bonne cependant. Parésie gauche du voile palatin, déglutition impossible. Expuition constante. Paralysie de la corde vocale droite, et anesthésie, laryngo-pharyngée du même côté. Langue déviée à droite.

Pouls 120, 24 respiration à la minute.

Hémiparésie gauche. Le malade penche à gauche en marchant. Sensibilité intacte. Température à l'entrée 37° le matin, 38° le soir.

Les jours suivants symptômes s'accusent davantage, voix plus nasonnée. Déglutition impossible, pouls 120 à 130. Transpiration abondante. Température 39° Intellect normal.

Le malade meurt au quatrième jour de sa maladie.

Le diagnostic du siège est aisé.

Pas de troubles intellectuels, présence et prédominance des symptômes dans la sphère des nerfs bulbaires, cela permettait de présumer une lésion de la moelle allongée, avec siège sur les noyaux ou les racines des nerfs qui en émergent (VII^e, IX^e, X^e, XI^e, XII^e paires), en un mot le plancher du quatrième ventricule, diagnostic facilité encore par le fait de la paralysie alterne, (une demi parésie gauche). Comme les extrémités étaient peu atteintes, on pouvait penser que la lésion était petite et près du plancher du quatrième ventricule dans la région du bulbe où est le faisceau pyramidal.

Le début soudain pouvait faire songer à l'hémorragie par artérite syphilitique bulbaire.

Il n'y avait point inondation du quatrième ventricule, puisque ni convulsions, ni vomissements.

Emploi de compresses glacées sur tête, lavements d'et ? Kl chaque jour 3 grammes.

Nécropsie : hémisphères cérébraux intacts, foyer hémorragique gros comme un haricot dans la moelle allongée, sur la limite du pont de varole dans le côté droit du plancher, sans dépasser la ligne médiane, l'épendyme intact séparait le foyer de l'intérieur du quatrième ventricule. Donc foyer non loin de la périphérie du bulbe, à la place des noyaux des nerfs bulbaires (6, 7, 8, 9, 10, 12^e paires), sans atteindre la région du faisceau pyramidal. Les autres organes n'ont pu être examinés. La famille s'y opposant absolument.

OBSERVATION X

HEUBNER. — Observation 46. (Erkrankungen der Hirnarterien).

Un mois après apparition de l'exanthème, pendant lequel le patient avait dû garder la chambre, un accès apoplectiforme sans perte de connaissance. En tout temps, paralysie du moteur oculaire commun. Ensuite, état comateux avec intervalles d'aphasie, vertiges céphalalgie. De nouveau, un mois après, aggravation, état comateux continu, de temps à autre délire, incontinence des matières, convulsion des extrémités, contracture commence à gauche, plus tard à droite. Profond coma. La mort, deux mois et demi après l'apparition des phénomènes cérébraux.

A l'autopsie: Tumeur syphilitique du moteur oculaire commun gauche soudé avec le ramus communicant postérieur. Dégénération de cette artère, le processus s'étend sur un grand nombre d'autres artères. Syphilis testiculaire.

Il entre fin septembre, ayant eu un chancre, soit six mois, soit quatre mois et demi avant. Exanthème sur le bras et le dos à grosses papules, maux de tête, vertiges, insomnie perpétuelle; il garde la chambre et s'alite. Une première attaque le 1^{er} août, chute sans perte de connaissance. A ce moment déjà, difficulté d'ouvrir l'œil gauche. Après l'attaque, l'œil demeure inévitablement clos. Perte de la mémoire de beaucoup de mots. Grande faiblesse générale sans paralysie. Le 26 septembre, il entre.

A l'examen, obnubilation du malade; il répond mal aux questions, bredouille et cherche ses mots sans les trouver. Peu après, il peut parler de nouveau couramment. Etat général satisfaisant. Température 38°3. Pouls tranquille. Nombreuses papules larges de 0,50 dans le dos, en partie recouvertes de granulations rouge sombre, en partie de croûtes.

Ptosis gauche absolu, pupille du même côté en mydiase continue, immobile à toute excitation, pas de paralysie faciale; rien à la gorge; rien au cœur, au foie, au poumon, à la rate. Adénite inguinale dure, ganglion épithymo-chléen très net. On institue le traitement antisiphilitique.

Insomnie complète malgré le chloral. Le 26 septembre, le sensorium est plus libre, le langage presque normal. Cependant, lassitude extrême et céphalée, et ceci jusqu'à la fin de septembre. La température est toujours subfébrile ; pouls entre 80 et 90. Ptosis et mydiase invariables.

1^{er} octobre. Un peu de mieux.

2 octobre. Amélioration de l'œil. La paupière supérieure gauche est entr'ouverte un peu.

3 octobre. Il l'ouvre de 1/2 centimètre. Cependant, l'insomnie s'aggrave et au jour apparaissent des vertiges intenses.

4 octobre. Délire. Incontinence des deux côtés.

6 octobre. Engourdissement profond. On peut à peine réveiller le malade qui gonfle ses joues à l'expiration. Sensibilité intacte partout, à la piqure et au pincement, et ceci jusqu'au 9. Sopor constant, incontinence persistante, vomissements.

9 octobre. Etat un peu plus satisfaisant.

10 octobre. Lassitude extrême, bâillement.

On commence des injections de sublimé à 0,002 pour l'après-midi, alors qu'il était en proie à une céphalée intense, apparaissent de légères contractures des extrémités avec convulsions des bras et des jambes. Ceux-ci se laissent passivement placer de l'extension à la flexion. Les jours suivants, le malade ne réagit que lorsqu'on lui parle très fort et peut encore tirer la langue.

12 octobre. Contracture du bras gauche en flexion. Celle-ci peut être facilement corrigée.

13 octobre. Ce phénomène augmente. Pendant la visite, convulsions des quatre extrémités, peut être sous l'influence des injections de sublimé, Incontinence. Pouls 120.

14 octobre. Contracture du bras gauche constante ; l'endroit des injections 3^e et 4^e se gangrènent. L'après-midi, la contracture du bras et de la jambe droite durent deux heures. Pouls 124-132. Température normale.

15 octobre. Soporifique. Réagit à peine à la voix haute. Avale mal les liquides. Pouls 120-134.

Pendant la nuit du 15 au 16, la température s'élève brusquement à 40°6. Pouls filiforme.

16 octobre. Pouls à peine sensible. Température 39°6. Coma profond, visage morne. Pupille droite jusque là normale est en myosis, réagissant à peine. Collapsus et pendant la matinée, mort.

OBSERVATION XI

HEUBNER (loc. cit.)

N..., 26 ans, étudiant, vint le 16 mars 18... pour se faire soigner. Il était, depuis quelque temps, en apparence, bien portant. Depuis quelques semaines, maux de tête, cauchemars, et le 11 mai, il s'évanouit. Dans la nuit du 15 au 16 mai, pendant le sommeil apparut une hémiplegie gauche. Le malade se réveille à 3 heures du matin et remarque qu'il ne pouvait mouvoir le bras gauche et peu la jambe. Pendant l'après-midi du 16, nouveaux maux de tête du côté droit occipital. Diplopie légère.

Le 16, ayant été examiné, il présente les symptômes suivants :

Dans le gland, le pénis, le prépuce, tumeurs profondes. Les ganglions épithymo-cléens indurés et gros. A la régions inguinale de gros bubons. Gomme de la voûte palatine. Syphilis nasale. La paralysie siège du côté gauche. Léger strabisme interne gauche. Nystagmus. Paralysie faciale gauche. La langue est déviée à gauche ; les consonnes N P T sont indistinctes. Le langage lent et bredouillé.

Bras gauche absolument immobilisé, mais pas anesthésié ; il remue un peu la jambe. Fièvre 39°6.

L'état reste le même. La fièvre disparaît jusqu'au 20 au matin. Incontinence d'urine par regorgement. Pendant la nuit du 23 au 24 mai, agitation. Le sommeil, malgré chloral, est mauvais, cauchemars ; les jours suivant s'établit un état comateux. La température commence à monter de nouveau, s'élève, jusque fin mai, à 40°4. Fièvre constante ; agitation extrême.

Au commencement de juin, délire ; il veut fuir son lit. Contracture du bras droit. Le décubitus s'établit. Catarrhe vésical (douche vésicale).

Depuis le 1^{er} jusqu'au 7 juin, on entreprend la cure par les onc-

tions. En tout 30 grammes. Depuis ce moment, iodure à haute dose, progressivement augmentée jusqu'à 15 grammes. Grâce à ce traitement, son état, avec des alternatives de mieux et de pire, se maintient jusqu'au 20 juin. Alors la tête devient libre. La fièvre s'abaisse ; l'épaule se meut un peu. Après quelques élévations de température au début de juillet, commence la guérison.

Decubitus et catarrhe vésical cessent.

Au milieu de juillet, le malade se lève. Le bras, cependant, est toujours mobile au minimum.

Le 5 août, il peut élever le bras quelque peu et petit à petit s'établit la mobilité normale.

Il sort avec une légère parésie, mais guéri à tout prendre.

OBSERVATION XII

(HEUBNER, loc. cit.).

5 ans après une syphilis laryngée avec troubles de la déglutition et état comateux, alternant avec délire, contracture des extrémités, demi parésie finalement coma profond après six semaines de cet état, et mort.

A l'autopsie : Gommies récentes de la dure-mère épaississement nosaux des artères et ramollissement.

Un manœuvre de 47 ans, avait eu en 1864 une affection syphilitique aboutissant à des troubles de la déglutition. En 1868, tumeur du larynx avec maux d'oreilles. Son infection date d'avant son mariage 1859. Il tomba à la fin d'octobre dans un curieux état comateux, alternant avec des délires, incontinence d'urine. Il se plaignait de temps à autre d'une sensation d'écrasement à la tête.

A l'examen le 20 novembre 1869, il offrait l'aspect d'un alcoolique, délire alternant avec somnolence débile. Un peu de paralysie faciale droite, langue déviée à droite, pupilles plutôt étroites, la démarche est normale. Divagations le soir et délire.

Le 23 novembre, commencent des mouvements automatiques.

Le 26 novembre, contractures. Le 27, perte de connaissance avec

convulsions des muscles de l'œil et une élévation de température à 41° 1, mais qui tomba rapidement. La demi-droite du corps présente un peu de parésie. Au commencement de décembre, le malade tombe dans un coma complet. Le 5 décembre le pouls est à 172 à 10 heures du matin, mort.

Exostoses du pariétal droit. Dure-mère épaissie inégalement et remplie de nodosités. Tumeur sèche sur la selle turcique grosse comme noyau de cerise, jaune, sinus remplis de liquide. Les artères de la base présentent à leurs points de bifurcation de petits étranglements.

Sur le corps strié droit, aux deux points congestion forte. A la partie médiane petite tumeur à grand diamètre antéro-postérieur. Dans les environs du corps strié la substance blanche et la substance grise sont ramollies. Le corps strié gauche est creusé à sa superficie.

Sur une coupe, toute la surface ventriculaire du corps strié est jaunâtre, molle, homogène, le centre en est normal. La moitié inférieure, rouge brun est plus molle. Couches optiques normales. Congestion du reste de la substance cérébrale.

OBSERVATION XIII

(HEUBNER, loc. cit., p. 87).

Vers 19 ou 20 ans, chancre, exanthème récidivant à 22 ans, nouveau chancre aggravation de l'exanthème. Deux ou trois ans après la première infection, attaque de paralysie du bras droit associée à du délire et à un état comateux avec relâchement des sphincters avec persistance de 1° 1/2 plesie droite. Cette affection guérit, avec un reste de parésie. Aptitude fonctionnelle presque rétablie. Quatre ans après, et six mois après la récidive du chancre, nouvelle attaque, perte de connaissance complète, paralysie à droite, où apparurent plus tard des contractures. Dans la jambe, nouveau rétablissement de façon qu'il pouvait de nouveau marcher, le relâchement des sphincters apparaît à nouveau, trois mois après de nouveaux accidents, amaigrissement, œdème, albuminurie, et, après un mois et demi de cet état, mort de cachexie.

Autopsie: Syphilis de la peau, du foie (dégén. amyl.), de la rate, des reins, intestin, caséification des ganglions mésentériques. Obs-

truction des artères du cerveau, ramollissement jaune (en partie cicatrisé), du *corps strié gauche*. Atrophie moyenne du cerveau, dégénération secondaire dans les fibres conductrices.

OBSERVATION XIV

HEUBNER, (loc. cit.)

B., 22 ans, ouvrier, entre à l'hôpital de Jacob (Leipzig), ayant perdu connaissance le 11 novembre. Antécédents personnels, rien à signaler. Père mort de la poitrine, celui-ci avait souffert de maux de tête persistants.

Notre patient avait aussi souffert dans sa jeunesse de semblables maux, ceci, accompagné de pâleur extrême de la face. A 16 ans, il reçut d'un autre ouvrier un coup de bûche sur le nez, et qui l'étourdit, si les maux de tête étaient causés par ce coup, l'oncle du patient ne peut préciser. Il se trouva de 18 à 20 ans en voyage principalement en Bavière et dans les provinces rhénanes et déjà, à cette époque il eut un chancre, en même temps il attrapa un refroidissement. Lorsque le malade en 1867 revint de ses pérégrinations on remarqua sur sa figure, de petites nodosités ressemblant à des boutons, guéris en partie, des plaques rosées, celles-ci ont persisté avec des alternatives de mieux. Encore au commencement d'octobre 1869, il n'avait rien aux jambes. Déjà depuis l'été 1868, apparurent des maux de tête persistants de temps à autre des troubles de la digestion, en été 1869, pendant ce temps le malade eut un nouveau chancre qui dura assez longtemps, mais qui était guérit à l'apparition de la catastrophe que nous allons décrire.

Le 10 novembre 1869. Le malade était allé à son travail à 6 heures 1/2 du matin, pendant ce jour une aggravation de ses maux de tête augmentés par un bruit violent. De temps à autre il regardait devant lui, fixement il ne dit rien d'insensé, bref à 8 heures du soir alors qu'il était occupé à une poutre sur laquelle il donnait des coups de marteau du bras droit, il ressentit tout à coup une raideur du pouce droit, impossible de tenir l'instrument. Cette sensation s'étendit pendant cinq minutes, jusqu'à l'épaule, ensuite le malade pouvait sentir comme la sensation qu'elle gagnait plus haut. Le bras était froid, la face pâle, la friction de la main et du bras ne

fit rien. Du côté de la jambe droit et de la face, *αποουι νο*; rien à remarquer, pas de bredouillement de la voix. Ayant essayé de nouveau de travailler, il retourna chez lui.

Il continua à se plaindre de violents maux de tête jusqu'à 10 heures du soir, répond de travers et commença à délirer tranquillement, il parla toute la nuit, dormit un peu au matin, à 5 heures il se leva pour aller à son travail, s'habilla lui-même, but un peu de cacao et partit. A ce moment, il fut retenu par son hôtesse, alors il vomit deux fois, fut porté sur un sofa, s'y montra très agité portant ses mains à sa tête, voulait partir. Sa démarche était chancelante et tomba en arrière une fois. Il resta toute la matinée ainsi, et on l'amena à l'hôpital.

Il présente une température un peu au-dessus de la normale, 38°4, pouls plein, lent 64. Son état est semblable à celui d'un asphyxié, de telle sorte qu'on pensa d'abord à cette possibilité, aussi longtemps qu'il ne fut pas examiné plus à fond. Mouvements brusques dans son lit, repousse tous ceux qui l'approchent, se laisse à peine tâter le pouls et se couche de préférence en chien de fusil du côté gauche, les mains sur le sexe, il ne répond à aucune question et se plaint de temps en temps de sa tête. Tout le corps est couvert d'un exanthème rouge cuivré avec des nososités molles. Celui-ci est particulièrement épais au front où il forme comme une couronne tout autour de la bordure des cheveux. Les noyaux forment ici, en partie, des cercles, et, en partie, des agglomérats. Sur la tête, en partie, des noyaux semblables, en partie des taches. En beaucoup d'endroits de la tête, chute des cheveux circulaire. Au bras gauche se trouvent des taches semblables au dos aussi. La physionomie est endormie, le malade ouvre de temps en temps les yeux, les rides du front sont effacées et l'œil droit plus ouvert, pupilles dilatées toutes les deux. Réaction bonne. L'inspection du larynx et de la gorge est impossible. Langue humide allant nettement à droite. A gauche, au sommet, la percussion du thorax donne un son tympanique, le reste est normal. Le cœur est normal.

L'abdomen n'est pas tendu. Foie un peu gros, insensible à la pression. Rate normale.

En arrière, la percussion ne dénote pas de ramollissement, la respiration est obscure.

Le pénis, à la couronne du gland, tumeur. Le malade fait les principaux mots du côté gauche. Le bras droit élevé retombe lourdement et n'est probablement pas ~~m~~ volontairement.

Pendant la journée, malgré 0,015 de morphine, le malade reste continuellement dans la même jactation. Dans la nuit, la température monte encore à 38.7.

Le 12 novembre, au matin, O = 38. P. 60, incontinence d'urine. Le matin, l'état est le même que la veille. Apathie et état comateux, chien de fusil sur le côté droit. A l'expiration, un ronflement se fait entendre, assez faible, de temps en temps. Le soir, P. 56, O = 38.4. Lorsqu'on l'appelle et qu'on lui secoue la tête, la moitié gauche de la face se contracte, demié-plégie droite. Il se débat quand on veut faire son lit. Il refuse de nourriture. On lui pose huit sangsues derrière les oreilles, la nuit suivante. Cep. de jactation, insomnie.

13 novembre. — O. 37.0. P. 60. Demi-plégie droite, joue droite gonflée à l'expiration, langue déviée à droite. Il faut le souder, on retire 400 centimètres cubes d'urine très acide, rouge brun, limpide, pas d'albumine, chlorures en quantité normale. Le malade paraît moins hébété. Quand on le présente à la clinique, il répond convenablement à plusieurs questions, bien qu'avec hésitation et en bégayant. Il peut remuer sa jambe droite spontanément. Le soir, O normale, céphalée moins intense. La 1/2 droite de la face moins flasque, la joue n'est plus gonflée à l'expiration, cependant le bras droit est complètement paralysé. Parole difficile. Comme il est constipé, calomel.

14 novembre. — O. 37.4, P. 72. Il se souvient imprécisément de la veille, mais pas au-delà. On peut constater facilement que le malade lit avec les deux yeux, à 17 centimètres de distance. L'odorat, l'ouïe, le goût, ne sont pas troublés d'une façon nette. La sensibilité tactique n'est pas troublée non plus, ni au bras droit, ni à la piqure, ni au frolement, ni à la pression. La O est plus basse jusqu'au coude, la radiale droite plus tendue que la gauche. Le patient commence à avoir quelque appétit. Cependant, il devient plus somnolent. Relâchement des sphincters. On lui injecte maintenant trois grammes d'onguent eîner. En trente-trois jours, quatre-vingt dix-neuf grammes.

La paralysie faciale, l'inconscience, la dysarthrie persistent, mais moins accusées.

19 novembre. — Exanthème. Le patient, soutenu, peut faire quelques pas.

23 novembre. — La paralysie des membres et de la face diminue un peu, des mouvements réflexes de défense contre la piquûre sont possibles.

24 novembre. — L'amélioration continue. Quelques mouvements volontaires deviennent possibles.

26 novembre. — Amélioration constante.

Le 3 décembre, le malade peut se lever pour la première fois, il traine la jambe droite. Toujours de l'incontinence, l'exanthème s'efface peu à peu. Le 11 décembre, se trouvent encore sur son corps des taches de pigment. Au dos, la teinte cuivrée est remplacée par une teinte brune.

14 décembre. — Il peut remuer son bras en entier. Ce jour-là, délire, la parole bonne.

16 décembre. — Il pisse une fois dans son pot.

17 décembre. — Pas de fièvre, pouls entre 90 et 100, la marche plus certaine.

22 janvier. — Violentes douleurs de tête, contracture du bras droit tombée. Le 7 février, nausées.

Au commencement de mars, le malade tombe peu à peu, le pouls est une fois si petit qu'il n'était plus sensible à la radiale; parole indistincte.

Le 10 février, hémiplegie droite, température : 34,4, 35,6.

Autopsie.

Le péricrâne adhère environ jusqu'à 1/2 centimètre en dessous de la tubérosité frontale à l'os, sous les parties adhérentes se montrent trois petites dépressions. La lame vitrée est couverte d'ostéophytes.

OBSERVATION XV.

Observations relevées dans la thèse de Herber

Paris, 1899. — (Obs. 3.)

Femme de 40 ans, bien constituée, amaigrie, souffrant de la tête plus intense à gauche à exacerbations nocturnes. Entrée le 28 décembre, soignée une première fois pour névralgie du trijumeau par gomme syphilitique; une deuxième fois, pour syphilis cérébrale, pendant laquelle elle présenta une fièvre à type rémittent quotidien avec exacerbations vespérales jusqu'à 38.5, qui fut rebelle au traitement par la quinine et l'arsenic. Elle eut des accès de tremblement localisé, des spasmes respiratoires; l'iodure la remit peu à peu, et elle sortit de l'hôpital le 5 octobre. Elle vient donc de rentrer dix semaines après sa sortie. Elle ne se plaint que de douleurs gravatives de la tête, irradiées au sommet et à la tempe. La nuit, l'exacerbation était telle que les gémissements de la malade étaient ininterrompus. Et elle souffrait ainsi depuis 2 mois, dit-elle.

Rien ailleurs.

L'état s'améliore sous l'influence d'un traitement antisiphilitique mixte énergique. Ce sommeil reparait, des ganglions mastoïdiens enflammés disparaissent.

Le soir du 4 mars, brusquement, survinrent des crises épileptiformes au nombre de quatre, avec sopor, pouls déprimé, pupilles rétrécies, se contractant souvent à la lumière.

Le lendemain, 5 mars, elle a une fièvre modérée, 38.7, et revient à elle, pupilles en myosis, elle répond aux questions, la température baisse, 37.9. Surviennent deux nouveaux accès épileptiformes avec vomissement, la malade n'entend plus rien et geint constamment. Un lavement de chloral la calme un peu vers le soir. Puis elle commence à s'agiter, à se plaindre de la tête, pupille gauche dilatée, droite rétrécie.

Nouvel accès: asphyxie et perte de connaissance. A partir de ce moment, elle ne revient plus à elle. Toute la nuit, des attaques.

Elle meurt le lendemain matin. Les convulsions avaient le type Jacksonnien sur la demi-droite du corps.

Autopsie. — Dure-mère hyperhémie, gomme syphilitique de la deuxième frontale gauche.

OBSERVATION XVI. — Herber, loc. cit.

Bar... Louise, 22 ans, service du docteur Gombault, Ivry, 10 octobre 1888.

A. H. : Père : typhoïde à 28 ans, mort à 56 ans avec céphalée, strabisme, délire. Mère : jamais malade.

Collatéraux : frère, 15 ans, céphalées fréquentes.

— — — 11 ans, peu intelligent et peu vigoureux.

A. P. — Jusqu'à la fin de l'an passé, B... toujours s'est bien portée. Au commencement d'octobre 1887, fièvre typhoïde (?) remarquable surtout par l'élévation de la température et le délire qui l'accompagna. Pendant la convalescence, la céphalalgie, qui avait précédé la fièvre typhoïde, et lui avait survécu, entra à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Germain Sée, où on la soigna, dit-elle, pour une méningite.

Elle sort en juillet 1888, guérie des manifestations nerveuses qu'elle avait présentées, sorte d'épilepsie jaksonnienne à droite, d'après ce que dit la mère, mais avec une amaurose absolue, développée au cours de sa typhoïde.

A Ivry, où elle entre pour cela, rien de particulier. Intelligence vive, caractère doux

Le 9 octobre 1888, en se mettant au lit, elle est prise de vertige et tombe sans connaissance. Son corps fut agité de tremblements pendant quelques instants. Visage cyanosé, respiration haletante. Au bout de cinq minutes, elle reprit ses sens graduellement, tout étonnée et se plaignant d'avoir la tête lourde.

Actuellement. — L'état de la malade est satisfaisant. Rien de positif aux organes examinés. Stigmates absents de tuberculose ou de syphilis. Elle est déflorée. Mouvement et sensibilité générale nor-

maux. Pouls plein, régulier à 74. Température 39°. Pas d'albumine. A 3 heures, nouvelle crise de cinq minutes, terminée à l'arrivée de l'interne.

11 décembre. — Au matin, trois nouvelles crises, dont une dont nous fûmes témoin. Nous interrogeons la malade et elle venait de nous dire qu'avant ses crises une douleur atroce lui traversait la tête d'une tempe à l'autre. Peu à peu ses réponses devinrent confuses et l'accès commença. Les paupières s'ouvraient et se refermaient rapidement, la pupille dilatée est tirée en haut directement. Les muscles des commissures nasale et buccale sont contractés. La face est tournée un peu vers l'épaule gauche. Les segments du membre supérieur gauche sont fléchis les uns sur les autres, de telle façon que la main fermée est placée devant le visage et le membre est animé d'oscillations rythmées. Ces secousses se généralisèrent au membre inférieur gauche, pour gagner les membres droits.

Insensibilité complète et totale. Pouls filiforme incomptable

Au bout d'une $\frac{1}{2}$ minute commencent les mouvements cliniques. La tête est jetée brusquement vers l'épaule droite, les membres secoués de saccades désordonnées, surtout à gauche.

Résolution au bout d'une minute : sueurs, respiration régulière. Au bout de cinq minutes, retour à la connaissance. Amnésie totale de ce qui s'est passé. Tête lourde et lassitude. Ni paralysie, ni même parésie.

A 3 heures après-midi, nouvelle attaque. Température : matin, 37·2 ; soir, 37·4.

12 décembre. — Trois nouvelles crises nocturnes, grande fatigue, bredouillement, pas d'albumine. T. 37, 37·4.

13 décembre. — Nombreuses attaques dans la nuit, 33 dans la journée. Elle meurt à 5 heures $\frac{1}{4}$. T = matin, 37·2 ; soir, 39·2.

Autopsie. — Gomme du lobe frontal droit et ramollissement circonvoisin.

Adhérence des méninges un peu partout.

OBSERVATION XVII. — (Citée par Herber). — Obs. 9.

John D..., 35 ans. Bonne santé habituelle. Admis à St-Mary-Hospital, le 19 juillet 1879.

Il eut, avant son entrée, la veille, une céphalée frontale droite suivie d'une attaque épileptiforme et d'une hémoptysie

Actuellement. — Le malade répond difficilement aux questions. Râles aux bases pulmonaires, mais pas de signes de lésions tuberculeuses. Toux et expectorat légers, sans, T : 37.2.

21 juillet. — Agitation considérable, hémoptysie diminuée.

22 juillet. — La nuit, trois accès épileptiformes avec convulsions plus fortes à gauche qu'à droite. Plus calme ce matin, urines normales.

23 juillet. — Céphalalgie persiste. Calme.

24 juillet. — Plusieurs attaques nocturnes. = T : 39.4. Ce matin, = 40. Léger strabisme divergent, respiration bruyante, perte de connaissance, pupilles insensibles un peu dilatées. Il meurt le soir, sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Gomme syphilitique des circonvolutions marginale et interne du lobe frontal droit, avec ramollissement circonvoisin.

Paralysie du M O C et M O E à gauche.

De paralysie faciale à droite ;

Néuralgie occipito-cervicale ;

Hémiplégie gauche.

Tout va en augmentant, le malade maigrit beaucoup et, malgré le traitement énergique, meurt. La température monte, le jour de la mort, à 38.5.

A l'autopsie : syphilome du noyau strié à la queue, comprimant le noyau lenticulaire, névrite syphilitique du M O C. — Artères de la base dégénérées.

Analysons maintenant les observations publiées au point de vue spécial qui nous occupe. Nous relèverons donc les élévations de la température marquées par les

malades, en précisant leur moment d'apparition, leurs oscillations, leur durée. Il nous paraît commode pour plus de clarté de classer nos observations ainsi que suit : d'après la forme de syphilis cérébrale envisagée ; formes méningées sans autopsie ; formes méningées avec autopsie, formes artérielles sans autopsie, les mêmes avec autopsie. Enfin, formes gommeuses avec, puis sans autopsie.

1^o FORMES MÉNINGÉES, a) NON SUIVIES D'AUTOPSIE

OBSERVATION I. — Renseignements peu précis sur la température. Tout ce qu'on sait, c'est que le malade atteint 40° à l'hôpital St-Chamond.

OBSERVATION II. — La température atteint 38°4 et le pouls est à 84. Deux jours après, elle est tombée à 37°8, mais le pouls est à 140. Ici, nous notons une notable discordance entre le pouls et la température.

OBSERVATION III. — La température à l'entrée est de 39°. Les jours suivants elle oscille entre 39 et 40°. Puis, sous l'influence du traitement antisypilitique, abaissement et retour à la normale.

OBSERVATION IV. — Le 17 septembre, température 40°, pouls à 130. Le 18, 39 le matin, 40 le soir. On diagnostique une pneumonie. Le 19, la température tombe brusquement et les signes d'auscultation s'amendent. Le 22, la température est remontée à 39°1, le pouls est à 120. Rien aux poumons qui justifie cette ascension. Du 22 au 29, la température oscille entre 38 et 39°5. Le 30, elle est normale et le demeure, sous l'influence du traitement mercuriel. La malade présente des escharres pendant un certain temps.

b) AVEC AUTOPSIE

Une seule. OBSERVATION V. — A l'entrée, fièvre sans aucun motif, et la température, pendant plusieurs jours, oscille entre 38

et 39. Pouls est de 60 à 64. Ensuite la température tombe à 37°7, pouls à 150. Coma Mort.

A l'autopsie, méningite basilaire gommeuse typique avec épaissement énorme à la hauteur de la selle turcique.

2° FORME ARTÉRIELLE. a) NON AUTOPSIÉE

Une seule. OBSERVATION XI. — A l'entrée, le 16 mai, l'après-midi, la température est de 39°6. Du 16 mai à la fin du même mois, elle oscille entre 40° et 40°4. Puis elle s'abaisse progressivement sous l'influence du traitement.

b) AUTOPSIÉES

OBSERVATION VI. — 18 jours après l'entrée, malgré un traitement intensif, la température monte à 39, le pouls est à 130. Ventre en bateau. Le même jour, mort avec 40°2. Dans le coma complet depuis l'ascension du thermomètre

A l'autopsie : Thrombose incomplète du tronc basilaire.

A droite : Arterite de la cérébrale moyenne dont la lumière est très rétrécie. L'insula est détruite. Les noyaux très centraux sont intacts.

A gauche : caillot énorme de la même artère, ramollissement du noyau lenticulaire.

OBSERVATION VII. — La température qui, le 11 septembre, jour de l'entrée, était de 37°2, monte le 12 à 38°5 le matin, à 38°1 le soir. Le 13 au matin, le malade tombe dans le coma et le thermomètre marque 38°2 ; le soir, le malade meurt dans le coma absolu avec une température de 39°8.

La nécropsie nous montre les 2 vertébrales thrombosées, lésion exceptionnelle ; gomme méningo-médullaire de la région dorsale.

OBSERVATION VIII. — Forme précoce. A l'entrée, le 4 octobre le thermomètre marque 38. Subcoma. Le 5, le coma est absolu et la température de 38°2. Il y a hémiplegie droite. Le 6, malgré le traite-

ment, le coma persiste et le thermomètre monte toujours, il dit 39°. Le 7, pas d'amélioration. Le malade meurt avec Cheyne-Stokes et 39.4 de température.

L'autopsie montre de la périartérite généralisée. La sylvienne droite est complètement oblitérée, la gauche commençait à l'être.

OBSERVATION IX. — Le malade meurt le 4^e jour de la maladie. A l'entrée, température 37°, le soir 38°; les jours suivants 39°, jusqu'à la mort.

Nécropsie : Foyer hémorragique de la cervelle allongée sur la limite du pont de Varole.

OBSERVATION X. — Le 30 septembre, à l'entrée, température 38.2. Jusqu'au 15 octobre, la température est normale, mais le pouls est de 120 à 134. Le 15 octobre, le malade tombe dans le coma et le thermomètre monte brusquement à 40.6, le pouls est incomptable. Le 16, le coma est absolu et la mort survient avec une température de 39.6.

A l'autopsie : Artérite de la plupart des artères cérébrales.

OBSERVATION XII. — 7 jours après l'entrée, coma avec 1/2 parésie D, la température est de 41.1, mais n'y reste pas. Le malade meurt 4 jours après avec au pouls 172 battements, la température n'est pas notée.

Artérite de la base et ramollissement de la périphérie du corps strié.

OBSERVATION XIII. — A l'entrée, ictus, avec température de 38.4, pouls à 64. Le soir, le thermomètre 38.7. Le lendemain, état comateux, pouls 60, température. Les jours suivants, la température oscille entre 37.5 et 38, et le malade s'améliore sous l'influence du traitement. Mort longtemps après, après un rictus et hémiplegie droite.

Autopsie : Artérite des artères de la base. Ramollissement jaune du corps strié.

3. FORMES GOMMEUSES AUTOPSIÉES TOUTES

OBSERVATION XIV. — La malade avait été traitée une première fois pour une syphilis cérébrale, avec fièvre de type remittent quotidien à exacerbations vespérales jusqu'à 38·5. Cette fièvre fut rebelle au traitement par la quinine et l'arsenic. Quelques jours après l'entrée, accès épileptiformes avec une température de 38·7, qui descend à 37·9. Le lendemain, elle meurt.

Autopsie : Gomme de la 2^e frontade gauche.

OBSERVATION XV. — A l'entrée, température 39° avec 74 pulsations. Crises épileptiformes. Pendant 3 jours, la température oscille entre 37 et 37·5. Elle meurt 4 jours après l'entrée avec 39·5 au thermomètre.

Autopsie : Gomme du lobe frontal droit avec ramollissement circumvoisin.

OBSERVATION XVI. — A l'entrée, le thermomètre dénonce 37·2. Le 19 juillet et les jours suivante, accès épileptiformes fréquents. Le 24 au matin, la température est de 39·4, la malade est dans le coma et meurt le soir sans avoir repris connaissance avec 40°.

Gomme du lobe frontal droit avec ramollissement tout autour.

OBSERVATION XVII. — Forme hémiplegique; la température, le jour de la mort, est de 38·5.

Syphilome du corps strié.

Description de la fièvre dans la syphilis cérébrale. — De l'analyse des observations que nous avons pu recueillir nous allons essayer d'établir quels caractères présente cette fièvre au point de vue du type qu'elle peut affecter.

Il nous sera permis peut-être d'en tirer quelque utile notion explicative de pathogénie.

Puis nous chercherons à quel moment de l'évolution du processus morbide, ce phénomène symptomatique fait le plus volontiers son apparition, Auparavant, sa durée aura été délimitée aussi exactement que possible.

Son type thermique : Le plus souvent il est rémittent quotidien avec exaspérations vespérales. Ces fastigia sont peu élevés, en général, 38°5 à 39°, 39°5, rarement davantage.

C'est dans les formes méningées que se rencontre ce type fébrile. (Ob. II-III-IV-V.) (obs. XI) — f. artérielle — présente pendant 15 jours cette forme).

Parfois le type est continu à ascension constante. Les quelques cas que nous avons semblables sont de pronostic très grave, le fastigium coïncidant la plupart du temps avec la mort du malade.

C'est, parmi nos observations, celles que nous publions sur les formes artérielles, où l'on peut observer cette ascension rapide. (Obs. VI, VII, VIII, IX, X.)

Fait remarquable, c'est dans ce processus vasculaire que ces fastigia sont les plus élevés 40°4, 40°6, et que nous rencontrons les formes comateuses. Les malades meurent dans le coma absolu, en atteignant le maximum de leur fièvre.

Enfin les autres cas où le type fébrile est tout-à-fait arythmique vague, sont représentés par les formes gommeuses. La température très irrégulière. Un jour 37°5, 38°, 39°, puis température normale, puis nouvelle poussée thermique coïncidant la plupart des fois avec des accès épileptiformes. Ceci est important au point de vue pathogénique.

Son moment. — On trouve de la fièvre, dit Heubner,

spécialement au début de l'affection, ou bien pendant, à l'occasion d'accidents subits, convulsions, coma, fièvre à type vague consistant surtout en ascension vespérale, s'abaissant le matin, avec une différence assez forte. Il est difficile d'en dire la cause, l'artérite pour elle seule, évolue bien sans fièvre; et, pendant la plus grande partie de cette maladie, on ne peut observer aucune fièvre. Dans les derniers jours, apparaît la plupart du temps une élévation de température précédant l'agonie.

Ici, rien de bien précis à noter, tout au moins en ce qui concerne les formes méningées. En effet là, la fièvre se montre capricieuse; elle ne coïncide nettement avec aucun accident symptomatique, rien qui la repère. Toutefois elle se montre souvent dès le début des accidents méningitiques. (Obs. III, IV, V.)

Mais, dans les autres formes relatées, artérielles ou gommeuses, il y a coïncidence remarquable de la montée thermique et d'un accident rompant la chaîne symptomatique appréciablement. S'agit-il d'artérite syphilitique, le coma s'établit dès l'entrée ou très tôt, tout au moins, et le thermomètre commence son ascension sitôt le malade sans connaissance. (Obs. VI, VII, VIII, IX, X, XIII.)

Le syphilome cérébral, épine excitatrice des faisceaux moteurs, provoque-t-il des accès jacksonniens? Avec ceux-ci la température s'élève. (Obs. XIV-XV-XVI.)

Cette ascension continue finale, dans les formes artérielles, peut se rapprocher de la fièvre agonique et même de la fièvre préagonique de Guyon (th. de Paris, 1893).

Sa durée. — Notons que presque toujours cette fièvre est courte, 5 jours au plus consécutifs. Où la durée la

plus longue paraît s'observer c'est dans les formes méningées. Ailleurs, la fièvre dure le temps que les accidents qui lui donnèrent naissance lui permettent de durer. L'artérite thrombosante dure peu, la fièvre aussi. C'est deux jours, trois jours au plus, et le malade est emporté.

Dans l'observation où une artérite ne fut point suivie de mort, la fièvre dura assez longtemps, 14 jours, et le traitement ayant vaincu la maladie, la fièvre tomba.

Le syphilome fait naître des accidents épileptiformes de courte durée chacun, mais dont la succession peut se faire rapidement, ce qui prolonge beaucoup les accès. Malgré cela, l'élévation thermique s'épuise vite, le thermomètre monte au début puis, malgré que ces crises se succèdent, il redescend.

Phénomènes généraux qui l'accompagnent. — Nous parlerons surtout des modifications circulatoires.

L'évolution du pouls, comparée à celle de la fièvre, nous fournit d'intéressantes remarques, intéressantes nous verrons pourquoi au diagnostic, et au pronostic. Ce qui frappe, c'est que presque partout où nous trouvons rapportée la fréquence des pulsations, elle nous semble en désaccord avec l'élévation thermique. Cette discordance est facile à mettre en évidence dans l'observation II, 84 pulsations avec une température de 38°4 mais 140 avec seulement 37°8. Dans l'observation V, température 39, pouls 64, température 37°7, pouls 150. Dans l'observation X, où avec une température normale le nombre des pulsations est de 120 à 134. Dans l'observation XIII, 38°4, pouls 60. 38°, 60 P, 38°4, 136 P, 37°4, 72 P.

Le paradoxe n'est pas, dans nos cas, de trouver une température trop élevée pour un nombre restreint de pulsations, mais au contraire, à des abaissements du thermomètre correspondent des augmentations de la fréquence des battements.

A noter aussi la coïncidence, surtout dans les formes méningées, de la fièvre avec une céphalalgie intense et des vomissements, parfois de la constipation. C'est là le trépied méningitique et quand le processus est au début, comme nous le verrons au chapitre de la signification diagnostique, on peut penser à une méningite tuberculeuse.

L'état des urines pourrait nous permettre une évaluation des phénomènes de nutrition, mais, dans nos observations, la plupart du temps, il n'est pas noté.

En résumé, la fièvre qui se montre au cours d'une syphilis cérébrale n'est pas précisément définissable. En un mot elle est peu constante dans son évolution. Constatons, toutefois, que son type rythmique se manifeste tantôt par une courbe de température intermittente à sommets vespéraux, tantôt par une courbe d'ascension continue, et enfin, parfois sans rien de fixe. Ajoutons que son évolution peut se faire en 15 jours, ce qui est exceptionnel, ou être de courte durée, ce qui semble de règle : 3 à 5 jours, environ.

Son apparition peut se faire capricieusement sans que rien ne l'explique, ou bien elle est symptomatique d'un accident subit, crises convulsives ou état comateux.

Quant aux phénomènes généraux qui l'accompagnent nous ne mentionnons qu'une discordance possible entre la température et le pouls, ce dernier augmentant de fré-

quence, alors que l'abaissement de colonne de mercure semble l'inviter, au contraire, à la modération.

Céphalalgie, vomissements et parfois constipation révèlent la souffrance des méninges.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique et Pathogénie

Considérons la fièvre, en général, déséquilibre de la nutrition, au point de vue de sa pathogénie. Il est admis aujourd'hui que le facteur le plus puissant et le plus habituel de la fièvre c'est l'infection ou plutôt la toxoinfection. Or, le métabolisme cellulaire, est sous la dépendance essentielle du système nerveux. Alors les micro-organismes agiraient par l'intermédiaire de toxines, dont s'imprèneraient les centres nerveux, un dérèglement des actions thermogénétiques s'ensuivrait, soit par action directe sur des centres thermo-exciteurs, soit par inhibition de centres thermo-modérateurs, et le syndrome hyperthermie avec exagération des phénomènes de désassimilation serait créé.

Ailleurs, ce sont des toxines autogènes qui par leur résorption — et suivant un mécanisme identique — donneront la fièvre. Il se peut que des substances toxiques ingérées agissent de la même façon. Enfin, on admet aussi qu'une action mécanique, sur certains centres cérébro-bulbaires est capable d'élever la température

générale du corps humain : c'est la fièvre nerveuse centrale.

On semble se ranger sans difficulté à l'opinion de l'action chimique des toxines, opinion qui n'a en sa faveur que la diffusion de son action, mais on répugne souvent à croire la seconde aussi possible. Il s'agit là, semble-t-il, d'un phénomène qui demanderait pour s'accomplir une localisation d'une précision anatomique peu probable.

Voilà notre voie toute tracée, pour étudier le mécanisme de cette fièvre de la syphilis cérébrale. Le plan d'étude, dans ce chapitre, sera donc le suivant : D'abord, nous essaierons de voir si l'infection spécifique peut nous donner la clef du phénomène, et pour cela nous comparerons cette fièvre tertiaire avec la fièvre secondaire et avec les fièvres possibles d'autres manifestations du tertiariisme. Puis nous chercherons du côté d'une infection associée ou secondaire. Et voilà deux processus qui entrent sous la même rubrique : la toxhémie, spécifique ou banale. En dernier lieu, si nous ne trouvons ailleurs la solution du problème, nous la chercherons dans une action directe du système nerveux sur la nutrition, par suite de la localisation de la lésion syphilitique sur les centres possibles de la thermogénèse. Là, les analogies cliniques et les preuves expérimentales nous seront d'un grand secours.

Examinons la première hypothèse, celle de l'infection syphilitique,

La fièvre syphilitique secondaire est indubitable. Les manifestations tertiaires de la vérole peuvent-elles engendrer, au même titre, une élévation thermique? Rollet,

dans son article Syphilis du Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales semble l'admettre « Je l'ai constatée, dit-il (la fièvre) aussi dans les syphilis avancées, à la période tertiaire, chez les individus cachectiques, et alors, comme le fait remarquer Hunter — elle a les principaux caractères de la fièvre hectique.

Monier, dans une thèse de Bordeaux, 1899, dit très explicitement, que la fièvre à titre de manifestation syphilitique, n'existe pas à la période tertiaire.

En compulsant les observations de l'hôpital des vénériens, à Lyon, en y examinant les malades en cours, nous sommes convaincus que toute perturbation thermique en plus survenant au cours d'une syphilis tertiaire en évolution (osseuse articulaire musculaire viscérale, etc.) était expliquée par une infection secondaire ou associée (tuberculose paludisme fièvre éruptive). Et cette infection évolue d'autant plus malignement que le terrain est plus miné par la cachexie syphilitique. Il nous est permis de raisonner par analogie, puisque cette méthode est pour ainsi dire la seule employée dans les sciences naturelles. Comme nous cherchons à nous rendre compte si cette fièvre dans la syphilis cérébrale est due à l'infection spécifique, nous la comparerons à la fièvre vraiment d'essence syphilitique, c'est-à-dire à la fièvre secondaire. Cette comparaison à faire, nous impose la connaissance exacte de cette dernière, aussi nous paraît-il nécessaire de résumer la description qu'en ont faite Fournier et les auteurs qui l'ont précédé.

Hunter le premier a fait remarquer que non seulement des lésions locales, d'origine indubitablement syphilitique, s'accompagnaient d'élévation de température avec in-

somnie céphalée agitation, mais encore que la fièvre pouvait exister à titre d'unique manifestation d'une vérole, sorte de fièvre essentielle dans ce cas. La fièvre symptomatique, la plus fréquente surtout dans la syphilis secondaire, ne disparaîtrait qu'avec l'irritation locale qui l'a fait naître.

Il pense qu'il n'est pas toujours aisé, cliniquement, d'affirmer la nature syphilitique d'une pyrexie essentielle, et que le traitement mercuriel est ici la pierre de touche.

Il va plus loin, il pense qu'il peut exister une syphilis constitutionnelle monosymptomatique où seule la fièvre est la manifestation morbide de l'infection. Elle serait la maladie dans son entier, grande analogie avec les fièvres d'éruptions varioliques par exemple. Il ne l'a pas constatée. Il la croit possible et la signale à l'attention des futurs observateurs.

Beaucoup d'auteurs modernes ont constaté la fièvre syphilitique. Fournier la distingue en essentielle et en symptomatique, cette dernière avec trois types, type continu, type intermittent, type vague : un tiers des malades environ présentent pendant leur vérole des phénomènes fébriles dont la pathogénie affecte deux processus différents. Tantôt ils éclosent sous l'influence d'une floraison de manifestations syphilitiques dont ils sont alors évidemment symptomatiques, tantôt se manifestent comme l'expression directe essentielle, de la diathèse, sans qu'aucune localisation actuelle les tienne sous sa dépendance.

La fièvre symptomatique est la moins fréquente et se manifeste à l'occasion d'éruptions confluentes secondaires, de lésions cutanées profondes de syphilis galopante. Se produit aussi à propos de certains accidents aigus :

angine, iritis, phlegmons, érysipèle, périostite, arthrite, plaque muqueuse ulcérée.

Concomitante de ces accidents, on peut l'en croire à juste titre symptomatique. Elle n'a rien de particulier. Type continu le plus souvent à exacerbation vespérale d'intensité proportionnée à la gravité de la lésion productrice, de durée brève le plus souvent aussi.

La fièvre essentielle, plus fréquente, affecte les trois types indiqués plus haut :

1. *Type intermittent*. — Série d'accès presque toujours quotidiens, avec exaspérations vespérales et séparés par apyrexie complète. Rarement présente les trois stades de l'infection palustre, quelquefois cependant. Peut même s'accompagner de splénomégalie et de splenodynie.

2. *Type continu*. — Elle consiste alors dans un mouvement fébrile continu qui se prolonge pendant plusieurs jours. Avec exacerbations et rémissions, rarement très élevée et très longue, de quatre à huit jours.

3. *Type vague*. — Accès d'abord intermittents aboutissant à un type continu, tantôt le contraire. Quel que soit le type qu'elle affecte, cette fièvre essentielle est caractérisée par l'accélération du pouls, un malaise général, des troubles fonctionnels divers et une température élevée. Elle atteint parfois, quoique rarement, 40° et 120 pulsations. Quelquefois le malaise général est peu accentué et l'état contraste avec l'état du pouls et de la température. Des désordres sympathiques et des troubles nerveux divers se montrent ou peuvent manquer.

Cette fièvre syphilitique coïncide le plus souvent avec les douleurs rhumatoïdes et les autres symptômes plus particulièrement liés à la chloro-anémie syphilitique. Son

moment habituel est la fin de l'évolution chancreuse ou l'apparition des accidents secondaires.

La comparaison est-elle possible entre les manifestations thermiques que nous avons rapportées et la description de Fournier touchant la fièvre syphilitique? Evidemment, parfois nous trouvons le type intermittent quotidien, le type continu, le type vague décrits à propos de la fièvre essentielle, mais rien de bien typique. Nos observations mentionnent l'inconstance du type, dans le temps, et son peu de durée.

Il est peu d'accord avec les faits actuellement admis en pathologie générale, qu'une fièvre engendrée par des toxines soit aussi peu constante dans son cycle thermique, et que d'autre part la durée en soit si brève. Enfin, argument qui nous paraît de valeur, c'est la rareté de cet accident.

Dans la plupart des maladies infectieuses, la fièvre est indispensable au processus, elle fait nécessairement partie de la symptomatologie. Pourquoi, ici, son absence est-elle de règle?

Cette fièvre serait plus à rapprocher de la fièvre symptomatique, la plus rare à la période secondaire. Là, en effet, qu'est-ce qui règle l'évolution fébrile, sa durée, son moment? Ce sont les accidents concomitamment auxquels elle est apparue.

Nos malades font de la fièvre à propos d'un ictus, du coma, de crises épileptiformes, comme ceux de Fournier en font sous le coup d'une poussée fluxionnaire cutanée ou muqueuse. Mais il ne paraît pas douteux qu'admettre cette fièvre symptomatique, c'est ne faire que reculer l'explication sans la donner. Fièvre à propos de coma,

de crises convulsives, c'est très bien ! mais que cela explique-t-il ? le coma, l'état épileptiforme par eux-mêmes forcent-ils la fièvre d'apparaître ? A la rigueur, les accès convulsifs peuvent élever la température, mais si peu ! à moins d'être vraiment létanissants, ce qui n'est pas le cas. Donc, pas là, la résolution du problème. Aussi bien, puisque la syphilis viscérale, osseuse, articulaire, ne peut par elle-même occasionner la fièvre, puisque d'autre part notre comparaison de cette fièvre du tertiarisme avec les pyrexies secondaires ne nous force pas à admettre leur analogie, loin de là, il nous faut conclure que, pas plus dans ses manifestations sur le cerveau qu'ailleurs la vérole, à sa troisième période, ne peut par elle-même être une cause de fièvre.

Ne plus chercher sur le terrain de la spécificité la cause de cette hyperthermie, c'est être amené à la demander à une infection secondaire ou associée à la vérole en cours, c'est aussi poser l'hypothèse qu'ici, comme assez souvent ailleurs, l'organe domine le processus, que la lésion ne fait qu'irriter sa fonction et la forcer à s'accomplir, la notion de spécificité s'efface, la localisation devient promotrice du phénomène.

Nous nous demandons maintenant si c'est, dans les cas que nous rapportons, par une infection associée ou secondaire qu'il nous faut expliquer cette hyperthermie. La lecture des observations nous montre que presque dans toutes, les organes viscéraux sont sains ; rien, en somme, ne nous permet de croire qu'une inflammation locale, qu'une streptococcie, qu'une tuberculose, etc., soit venue se greffer sur la vérole en cours. Deux observations font cependant mention de complications pulmonaires assez

graves et spécifiques pour leur propre compte. Le malade dans l'une d'elles (obs. V) fut atteint d'une pneumonie et ce fut le signal d'une ascension thermique brutale; dans l'autre, comme le patient eut une hémoptysie assez abondante, on peut penser qu'une lésion tuberculeuse de son poumon intervenait dans le mécanisme de sa fièvre. L'intéressant, dans la première de ces deux observations, c'est que le malade, comme le fait remarquer M. Pic, avait depuis longtemps terminé sa pneumonie et malgré tout le thermomètre ne s'abaissait guère.

Il nous paraît donc impossible, dans la plupart des cas au moins, de rattacher le mouvement fébrile constaté à une infection greffée sur la vérole et facilitée par elle. Si ce constat était possible, il aurait l'avantage d'expliquer des faits peu habituels, c'est-à-dire la rareté de cette fièvre, sa durée capricieuse aussi. Malheureusement l'explication à trouver n'est pas encore là (1).

Et voici que, maintenant, nous en venons au troisième facteur possible de notre fièvre, j'entends le système nerveux par lui-même, ou plus précisément la localisation lésionnelle.

Il semble, au premier abord, que ce mécanisme demande, pour être plausible, une précision anatomique peu probable ! Mais nous pensons que cette précision est nécessaire non seulement à la production de cette fièvre, mais aussi à la compréhension de sa marche et de sa

(1) A noter cependant que dans l'observation IV le malade eut des escharres ainsi que dans l'observation VIII. Peut-être contribuent-elles à l'élévation thermique ?

rareté. Nous verrons plus loin comment. Nous voyons assez souvent, en médecine, la localisation lésionnelle imprimer à la marche de la fièvre un type tout particulier. Pour ne citer que deux exemples, nous connaissons le caractère spécial des fièvres occasionnées par des infections des voies biliaires (cholécystites, angiocholites), celui aussi de la fièvre urineuse. La nature de la toxine microbienne n'intervient pas ici, puisque le rythme peut être identique, alors qu'on a affaire à des microbes différents. Dans un cas le foie et le cholédoque, dans l'autre le rein, imposent, semble-t-il, le type fébrile. Il nous paraît possible, à plus forte raison, que le cerveau, promoteur noble, domine le cycle de la température.

C'est dire, puisqu'il s'agit ici de manifestations du système nerveux altéré, que nous pouvons peut-être invoquer la localisation de la lésion syphilitique comme mobile suffisant de la poussée fébrile. En un mot, nous nous demandons s'il existe une fièvre nerveuse d'origine centrale. Cela paraît hors de doute. Il ne nous semble pas inutile d'exposer assez longuement les faits cliniques et expérimentaux qui démontrent notre hypothèse, car nous touchons là à un fait d'ordre physiologique général, le problème de la localisation des centres thermogènes.

Il y a longtemps déjà que l'action thermogène du système nerveux avait été entrevue. On avait même essayé de localiser cette fonction après les hypothèses de Claude Bernard sur le rôle du sympathique dans la calorification par l'intermédiaire des vaisseaux.

Et tout d'abord, la clinique seule nous montre des faits où l'action mécanique du système nerveux central sur la température est indéniable.

Presque toutes les maladies des centres nerveux peuvent, surtout quand il se produit un ictus plus ou moins grave, produire une hyperthermie telle que c'est dans ces cas que les plus hautes températures compatibles avec l'existence furent notées. Il semble même que la fièvre soit invariablement liée au complexe symptomatique que produit l'ébranlement nerveux formidable de l'ictus.

Plus spécialement, cependant, la fièvre se manifeste dans les hémorragies cérébrales, le ramollissement, les états apoplectiformes accompagnant les tumeurs cérébrales, pendant les attaques auxquelles donnent lieu les vieilles lésions cérébrales, dans les lésions traumatiques de la moëlle et du cerveau (Guyon, thèse de Paris, 1893) toutes lésions agissant mécaniquement. On connaît l'étude approfondie que fit Charcot de la température dans l'attaque d'apoplexie. Un abaissement initial assez considérable, auquel succède rapidement une élévation qui la ramène à la normale, puis après un stade stationnaire une hyperthermie dont la rapidité est en rapport avec la gravité du pronostic, ceci à rapprocher de la courbe tracée au cours des anciennes lésions cérébrales pendant lesquelles se manifestent des attaques. L'abaissement initial ne fait presque jamais défaut dans le cas d'hémorragie cérébrale. Il s'agit de malade en état de perturbation nerveuse intense, de choc, subissant une modification profonde du système régulateur de la température, probablement un de ces phénomènes d'inhibition auxquels Brown-Sequard a attaché son nom.

La réaction secondaire, hyperthermie pouvant aller jusqu'à 39°, n'est-elle pas une conséquence de cette

hypothermie primordiale? Bouchard a montré que toute perturbation thermique était habituellement réparée par ce qu'il appelle les oscillations compensatrices. Le stade suivant peut-être un abaissement et la température devient normale ou une élévation rapide alors et très grande; le pronostic est fatal dans ce dernier cas.

Les lésions inflammatoires de l'encéphale et de ses enveloppes, les méningo-encéphalites aiguës s'accompagnent, cela va sans dire, de fièvre, mais ici intervient probablement à titre principal, l'élément infectieux.

Dans les traumatismes cérébraux, la perturbation thermique affecte plusieurs types, longuement étudiés par F. Guyon dans sa thèse de Paris, 1893. Le type le plus fréquent est le suivant : au moment de l'ictus la température tombe de 1° à 1·5 en une ou trois heures; puis au bout de 24 heures elle est revenue à la normale qu'elle dépasse généralement pour atteindre 38·6 à 38·8 et retomber rapidement à 37° après quelques oscillations. Cette hyperthermie secondaire peut être considérée comme le résultat d'un effort de compensation après l'hypothermie initiale.

Telle est l'évolution quand le malade guérit.

2° Dans le cas contraire, la température, après avoir oscillé autour de 38°, période stationnaire de Charcot, continue à monter et pendant une courte période de un ou deux jours atteint 40 et 41 et plus (période agonique).

3° Dans un autre type, la température monte d'emblée, ce qui est d'un mauvais pronostic, sans indiquer nécessairement la mort.

L'épilepsie s'accompagne souvent d'une température pouvant atteindre 40°.

Le tétanos est la maladie où la température monte le plus, 41° et même 42°.

Bien des hypothèses ont été proposées pour donner une raison de ces perturbations thermiques ; les convulsions ? Mais elles n'expliquent rien, et puis manquent souvent ! L'inflammation secondaire à l'hémorragie, aux traumatismes ? Il y aurait alors encéphalite, méningite. Mais si cette inflammation, quand elle existe, joue un rôle incontestable, que dire lorsqu'elle n'existe pas ? puis même il est des cas où elle fut constatée et où la fièvre fit défaut. On a pensé aussi à des phénomènes de nécrobiose trophique des organismes cellulaires, par arrêt de fonctionnement nerveux, phénomènes auxquels s'adjoindraient les combustions normales de l'organisme.

Tout ce qu'on peut dire de sûr, c'est que le système nerveux central a subi un heurt tel que les centres thermogènes éprouvent de ce fait un dérèglement profond. Or ces centres thermogènes existent, l'expérimentation le prouve.

Nombreuse la phalange des auteurs qui cherchèrent dans l'expérimentation une solution du problème. Brodie, le premier, ayant observé chez un apoplectique une température de 43°, tenta de fournir la preuve de l'action du cerveau sur la thermogénèse. Ayant, chez un lapin, séparé la moëlle du cerveau, il constata un abaissement de la température de plusieurs degrés en peu de temps. Contrôlant, il anesthésia un lapin, supprimant ainsi le cerveau sans traumatisme et constate le même abaissement de température. Brodie posait nettement le problème, mais se jugeait incapable d'en donner la solution. N'eût-il pas contredire la théorie de la com-

bustion respiratoire établie si justement par Lavoisier? On le combattit, mais on l'appuya aussi. Ses adversaires pensaient que l'hypothermie était due au refroidissement de l'air traversant le poumon pendant la respiration artificielle, Chossat (1), ayant sectionné le bulbe au-devant du pont de Varole, ce qui permet la respiration spontanée, observe la même hypothermie. En outre, il sectionna la moëlle et détermina un refroidissement de l'animal d'autant plus accentué que la section porte plus haut. Il remarque qu'au dessous de la partie inférieure du segment dorsal, il n'a plus de changements de température, d'où il pense à l'action du sympathique. Alors, il sectionne les filets sympathiques sur un chien, au point où ils se jettent dans le ganglion semi-lunaire : nouvelle hypothermie. Action sympathique directe, pense-t-il, sans intermédiaire circulatoire ou respiratoire.

Claude Bernard était de l'avis de Chossat et dit que, par la section de la moëlle, un animal à sang chaud est transformé en animal à sang froid. Dans ses merveilleuses études sur le sympathique, il découvrit (2) que l'élévation de température produite par une lésion nerveuse était le résultat d'une paralysie et non d'une excitation. L'idée de l'influence modératrice du système nerveux sur les convulsions interstitielles était émise, Budge (3),

(1) Mém. sur l'infl. du S. N. sur la chal. animale. Th. Paris, 1820.

(2) Infl. du gr. sympath. sur la calorification et la sensib. (C. R. so. biolog, 1851).

(3) C. R. Ac. de. 1853, 136, p. 377.

Brown-Sequard (1) Schiff (2) par des sections médullaires à diverses hauteurs déterminent de l'hyperthermie. Mais toujours cette élévation de température est localisée, parce que due à l'influence des vaso-moteurs, c'est indirectement que les centres interviennent. Tscheschichin (3) est parvenu alors à un résultat très important. Il étudie d'abord l'influence de la moëlle et du sympathique et termine par celle du cerveau, répétant, mais en sens inverse, les expériences de Chossat. Il vérifie l'exactitude des résultats de Cl. Bernard et de Chossat, hyperthermie due à l'influence vaso-dilatatrice des sections médullaire et sympathique, hypothermie centrale concomitante.

Mais un fait nouveau l'étonne. Il constate, après une section transversale faite à la limite exacte de séparation du bulbe et de la protubérance, une augmentation considérable de la température rectale avec accélération du cœur et de la respiration. Il conclut, en rappelant les faits identiques de Wunderlich et Erb, au point de vue clinique, à l'existence de foyers autonomes médullaires excitateurs du chimisme cellulaire, centres modérés physiologiquement par le cerveau.

On contrôle et on confirme. Dans le laboratoire d'Heidenhain, Brück et Gunther arrivent à des résultats

(1) Experimental researches applied to physiologie and pathologie, Phil. 1853.

(2) C. R. Ac. Sc, 1862, p. 462.

(3) Zur Lehre von der thierischen Warme, Dubois-Reymond's Archiv, 1866, p. 151.

analogues mais plus facilement à l'aide d'une simple piqure pratiquée dans le bulbe au-dessous du pont de Varole, ils modifient la signification accordée par Tscheschichin au résultat de son expérience, en pensant à l'excitation directe par le traumatisme d'un centre accélérateur des combustions, situé dans le bulbe. Ils conféraient au bulbe un pouvoir accordé jusque-là à la moelle seule, et en antagonisme théorique avec le pouvoir modérateur des centres encéphaliques.

Naunyn et Quincke étaient parvenus peu de temps auparavant à des conclusions contraires. Ils avaient enveloppé dans des couvertures de laine des animaux dont la moelle cervicale avait été écrasée, et une hyperthermie très notable s'en était suivie. Or, nous avons appris que les sections médullaires semblaient imposer l'hypothermie. Cette paralysie de la moelle, disent les auteurs précités, a une action double, une influence vaso-dilatatrice énorme qui fait perdre à l'animal, par rayonnement, une très abondante quantité de chaleur, et, en outre, une augmentation des combustions internes. L'enveloppement avait atténué considérablement la perturbation première, la perte de chaleur, et renforcé, par le fait, la deuxième, d'où l'hyperthermie constatée. Contre-épreuve, des animaux intacts, enveloppés aussi, conservent une température normale. Il était donc légitime de penser, admirèrent-ils, que la moelle cervicale étant détruite, la calorification s'exagère, du fait de la paralysie de faisceaux médullaires modérateurs des oxydations intracellulaires. Ceci avait l'avantage d'analogie avec des faits cliniques de fièvre dans des traumatismes de la moelle.

Mais, cette opinion fut ardemment combattue, et Po-

choy, Rosenthal, Parinaud, en revinrent aux résultats anciens de Chossat, que section médullaire égale hypothermie.

Mais l'influence directe du cerveau dans la thermogénèse avait été peu étudiée jusqu'alors. Schreiber (1), le premier eut l'idée d'enfoncer plus ou moins profondément un stylet dans les hémisphères cérébraux d'animaux en expérience. Toutes les fois que l'animal piqué était entouré de couvertures, sa température s'élevait de 1 à 2 degrés, sinon elle s'abaissait. Ceci comparable aux résultats de Quincke et Naunyn. Seul le point de séparation de la moelle et de la protubérance, piqué (Cf. Tschechichin) provoquait l'hyperthermie, en l'absence de toute condition empêchant le refroidissement de l'animal.

Landois et Eulenburg (2) détruisent ces circonvolutions cérébrales antérieures et constatent une élévation de la température au côté opposé. Mais ceci reste localisé. Wood (3), dans un travail sur la physiologie pathologique de la fièvre, apporte des notions précises de haute valeur : 13 fois sur 14 expériences, ayant détruit la circonvolution formant la limite postérieure du sillon crucial, il provoque une hyperthermie généralisée, que la lésion soit hémisphérique ou bilatérale. Si l'écorce est touchée

(1) Ueber den Einfluss des Gehirns auf die Korpertemperatur
Pflüger's Arch., 77.

(2) Note sur action calorifique de cert. reg. du cerveau. C. R. Ac. S.,
1876., p. 864.

(3) Fever-A study in morbid and normal pathology, 1880.

ailleurs, résultat opposé. Il conclut que la circonvolution post-cruciale contient les centres modérateurs de la thermogénèse et que toute lésion portant ailleurs, ces centres restant intacts, pouvant les exciter indirectement, la température s'abaisse. Eux détruits, les centres thermo-modérateurs aussi, la température s'élève. Cependant, il n'arrive pas à l'affirmative concernant l'existence de véritables centres thermo-modérateurs cérébraux, il les croit plutôt protubérantiels ; il y aurait action médiate de la substance grise sur les centres vrais de la moelle allongée, ces derniers demeurant les intermédiaires nécessaires à la production de l'hyperthermie. Bokay confirme, mais localise dans les circonvolutions postérieures, non dans les antérieures.

En somme, c'est revenir toujours à l'idée de Tschechichin de l'influence modératrice du cerveau sur les combustions organiques.

Déjà en 1882, Frédéricq, revenant sur des idées des élèves d'Heidenhain, admet que les lésions bulbo-protubérantielles agissent en excitant directement la calorification et non en supprimant l'action d'un centre modérateur. Il restait à montrer que des lésions cérébrales peuvent aboutir à des résultats identiques.

Richet (1), en 1884, pique le cerveau d'un lapin, et à condition que la piqure atteigne la partie antérieure de l'hémisphère, avec ou sans lésion de la couche optique et du corps strié, la température s'élève, il cautérise l'écorce, même résultat. Il place l'animal dans un calorimètre,

(1). C. R. soc. biol. 1884.

la quantité de chaleur est augmentée. Donc, pense-t-il, l'excitation du cerveau et surtout de l'écorce, produit une suractivité des combustions. Mais si les noyaux gris centraux sont détruits, le contraire se produit, la température s'abaisse, en même temps que les animaux deviennent stupides. L'affaiblissement cérébral diminue donc les combustions interstitielles.

Aronsohn et Sachs (2), se livrent à de très nombreuses recherches, afin de délimiter très exactement la région cérébrale qui, excitée, détermine l'hyperthermie. Ils concluent que toute piqûre intéressant l'extrémité antérieure d'un hémisphère sans troubler le corps strié ou la couche optique, n'a aucune action sur la température, mais si le stylet rencontre le bord interne du corps strié, l'ascension se produit rapide et forte ; l'oxygène absorbée, l'acide carbonique exhalé, l'urée excrétée, sont en quantité plus grande, les combustions en un mot exagérées. Ces centres thermo-exciteurs seraient donc échelonnés pour eux depuis le bord interne du corps strié jusqu'à la base du cerveau.

Ott (1) avait, peu de temps auparavant, dilacéré le corps strié d'un lapin, et la température s'était élevée, et les autres points semblent indifférents, dit-il. Se livrant à de très nombreuses expériences sur d'autres animaux, il arrive cependant à concevoir 6 centres thermiques dans chaque hémisphère :

1° Deux territoires dont la destruction provoque de

(2). Verhandlung der Berlin. Physiol, Ges. 1884.

(1) Philad. med. news, Juillet. 1885.

l'hyperthermie générale, l'excitation, de l'hypothermie, ce sont les centres crucial et sylviens, thermo-taxiques;

2° Un groupe basal à 4 centres, en avant du corps strié, sur son bord interne, dans la lame cornée, à la partie antérieure de la couche optique, leur excitation produit l'ascension thermique, véritables centres thermogénétiques antagonistes des centres corticaux, qui seraient leurs régulateurs; cependant, tous ces centres cérébraux pourraient unir leur action contre celle de la moelle, qui contiendrait, d'après Ott, les véritables centres excitateurs.

Voilà donc des expériences bien séduisantes, dont le grand mérite est l'unification des faits dissémblables trouvés avant les théories, qui font de l'hyperthermie la conséquence de l'excitation cérébrale, et celles qui la font naître de l'abstention de certains centres corticaux sont conciliées. En effet, Ott admet que du cerveau peuvent partir les deux influences contradictoires que les auteurs lui avaient successivement accordées, et il fait de la thermo-modération une fonction des centres corticaux, et de la thermo-excitation celle des centres gris de la base, corps strié surtout.

Vinrent d'autres expériences, celles de Bajinsky et Lehmann (1), de Girard (2), d'autres aussi, qui corroborèrent celles d'Aronsohn, mais en ajoutant comme centres thermogènes le corps calleux de la partie antérieure de

(1) Zur Function des corpus striatum. Virchow's Arch. 88.

(2) Contribution à l'étude de l'influence du cerveau sur la chaleur animale et la fièvre. Arch. de Phys. 1886. 2^e sem, 1888, 1^{er} sem.

la couche optique. Les localisations si précises de Ott paraissent exagérées à Girard, qui pense que beaucoup de régions cérébrales sont chargées de régler la calorification.

Tout au contraire, M. Sawadowski, en 1888, uniciste, veut que le seul corps strié soit centre thermogène, et il va plus loin, c'est dans la portion postérieure de ce ganglion qu'il localise cette fonction. Combinant l'action vaso-dilatatrice de l'antipyrine à celle des piqûres, il arrive à démontrer l'existence de deux foyers régulateurs dans le corps strié. Après avoir piqué la partie antérieure du corps strié, il fait une injection d'antipyrine intra-veineuse, et ces vaisseaux cutanés ne se dilatent plus. La partie postérieure du même ganglion ayant été piquée, la température rectale monte donc : un centre thermo-régulateur par l'intermédiaire des vaisseaux, l'antérieur, un autre directement, le postérieur.

Baculo(1), se range à l'opinion de Ott, et ajoute le tubercule quadrijumeau antérieur aux centres admis par cet auteur.

Mais Landois, reprenant les expériences de Richet, admet l'influence excito-thermique de l'écorce. (Soc. Méd. de Greisswald, 1888.)

M. Mosso, ne veut pas du tout localiser. Dans les archives italiennes de biologie de 1890, p. 451, il exprime l'idée que c'est l'excitation générale du système nerveux qui, à la suite des piqûres, provoque l'hyperthermie ; il veut que la température observée ait son point de départ

(1) *Riforma medica* 1892. p. 446.

dans l'ébranlement psychique que produit la piqûre ; Richet avait pensé de même. Entre la localisation exclusive au corps strié, il fait l'expérience suivante : ayant enlevé les corps striés à un chien, il constate que leur température peut très bien s'élever quand des causes comme la saignée, l'y invitent. Des auteurs ont pu enlever le cerveau à des animaux, sans les tuer, et la température ne se modifia point. Adami a pu, en 1891 (*Heat centres of the nervous system*), enlever à des poules, les hémisphères cérébraux en totalité, leur injecter des cultures virulentes et constater la même réaction fébrile que sur des poules à système nerveux complet. Ceci n'est pas en rapport avec la possibilité de centres cérébraux dominant les perturbations thermiques.

En 1893, Guyon dans sa thèse inaugurale, consacre un long chapitre à des expériences personnelles instituées dans le but de localiser, si possible, les territoires thermogènes des centres nerveux. Voici à peu près à quelles conclusions il arrive :

En résumé, dit-il, les résultats de nos expériences nous montrent, comme l'ont constaté nombre d'expérimentateurs, que les piqûres cérébrales peuvent donner lieu, d'une façon très nette, à une élévation de la température centrale. Ils nous font voir, en outre, que celle-ci n'est pas la conséquence de piqûres quelconques, mais qu'elle succède presque immédiatement à celles qui attaquent certaines régions : noyau caudé, couche optique, corps calleux et trigone. Encore la réaction ne se produit-elle que dans les cas où les piqûres traversent les couches ventriculaires de ces régions qui, on le sait, contribuent à former par une de leurs faces, les parois du

ventricule latéral. Mais il semble difficile d'attribuer, en propre, à une seule d'entre elles, une influence spéciale sur la calorification. En effet, le relevé de toutes les expériences où elles ont été intéressées conduit aux constatations suivantes : sur vingt-cinq piqûres du noyau caudé, douze seulement ont donné naissance à une élévation thermique, et parmi celles qui sont restées sans effet, cinq ont cependant touché le bord interne ou ventriculaire.

De même, sur vingt-six piqûres de la couche optique, nous n'en comptons pas plus de treize avec hyperthermie bien que la plupart aient atteint le bord antérieur du ganglion; enfin, sur dix-neuf piqûres du corps calleux, du septum lucidum et du trigone, il n'en est que dix à la suite desquelles se soit manifestée une élévation de température. Puisque la réaction thermique est un phénomène si inconstant, même après la lésion des territoires qui seuls peuvent la provoquer, comment considérer ceux-ci comme des centres thermogènes proprement dits? Mieux vaut admettre que, s'il existe un centre thermogène intra-cérébral, sa véritable situation reste encore à déterminer.

Sur ce point, nos expériences ne nous permettent pas de conclusions précises, elles nous montrent cependant, comme l'ont vu beaucoup d'auteurs que, pour obtenir l'effet thermique, il n'est pas indifférent de léser telle ou telle partie du cerveau. Jamais, en effet, la piqûre des régions périphériques ou superficielles ne nous a fait constater une élévation de température de plus de 0°5. En revanche, chaque fois que la température rectale s'est élevée de 1 ou 2°, l'autopsie nous a appris que le

stylet avait pénétré dans le ventricule latéral. On peut donc se demander, croyons-nous, si dans l'état actuel de nos connaissances, au lieu d'attribuer l'influence hyperthermisante d'une piqûre cérébrale à la lésion d'un centre thermogène hypothétique il n'est pas possible d'admettre, avec autant de vrai-semblance, qu'il s'agit d'une action reflexe exercée sur le bulbe et la moelle par l'excitation des parois ventriculaires.

En tout cas, nous retiendrons de cet exposé chronologique un peu long que cliniquement et expérimentalement, il n'est pas douteux que des lésions centrales provoquent mécaniquement une élévation de température. Souvenons-nous entre autres faits des localisations aux noyaux gris de la base et plus spécialement au corps strié des centres thermogènes, du rôle de l'écorce admis par Richet, de celui des parois ventriculaires, des centres situés dans la moelle allongée près du pont de Varole. Les nombreuses observations suivies d'autopsie, vont avoir en leur faveur plus que des hypothèses, mais des faits visibles. Nous allons montrer que la plupart des lésions constatées coïncident, quant à leur localisation, avec les autopsies faites pour d'autres cas et surtout avec les autopsies consécutives à des expériences. Sans attribuer aux lésions provoquées chez des animaux, surtout sur le système nerveux, une importance exagérée, nous concevons qu'elles sont très utiles si des coïncidences cliniques existent et à condition de ne point se perdre en des considérations de détails trop minutieux.

Dans les formes méningées basilaires, l'épaississement constaté dans une autopsie que nous publions existait, à n'en douter point dans les autres cas. Comment agit-il ?

Il suffit de savoir que les méninges de la base, à la hauteur de la selle turcique, lieu d'élection des néo-productions syphilitiques sont en rapport très voisin avec les noyaux gris basilaires. La compression, d'où l'irritation de ceux-ci par celles-là fournit une explication plausible de l'hyperthermie. Pourquoi y correspond le type intermittent quotidien? Nous ne pouvons répondre catégoriquement. L'évolution assez caractéristique de sa durée plus longue que dans les autres formes se comprendrait peut-être par la lenteur à se constituer et à se résorber des exsudats méningés. La durée de l'excitation est longue et continue, mais nous savons (Richet) qu'à des stimuli continus, le système nerveux, obéissant en cela à la loi générale du rythme, répond par des phénomènes intermittents.

Nous n'en voulons pour preuve que les accès épileptiformes à intervalles plus ou moins éloignés, dans les cas de tumeurs de la corticalité. D'autre part, l'exacerbation vespérale de la température doit être soumise, dans ce cas, comme dans les cas d'ordre infectieux, aux règles de l'alimentation et du repos des malades. D'ailleurs, les fièvres infectieuses ne s'expliquent-elles pas, pour un grand nombre d'auteurs, par l'imprégnation toxique des centres thermogènes; toujours en dernier ressort, le système nerveux domine la scène. Ici, c'est un phénomène d'ordre mécanique qui est causal; là, c'en était un chimique, mais ils sont comparables.

Les formes artérielles donnent le meilleur appui à la théorie que nous soutenons. Elles se manifestent par un ictus et un état plus ou moins comateux. Nous savons que l'ictus soit hémorragique, soit thrombotique ou em-

bolique, s'accompagne de fièvre, quoique la marche de la température dans ces différents cas ne soit pas la même, puisqu'on a voulu même y voir un élément de diagnostic différentiel. Faut-il penser que le mécanisme de la fièvre dans l'ictus syphilitique est identique à ce qu'il est dans l'ictus d'autre nature. Nous pensons que oui, l'artérite ne pouvant créer, par sa nature même; la fièvre. Ce qui nous frappe dans les autopsies d'artérite syphilitique, c'est la localisation si fréquente du ramollissement consécutif au corps strié. Cette localisation de la lésion nous paraît explicative de l'hyperthermie. Dans les formes comateuses, le heurt formidable qui étonne tous les éléments nerveux rend compte du dérèglement que subissent eux aussi les centres thermogènes. Ils ne s'en remettent guère, puisque les formes comateuses que nous rapportons sont mortelles, l'ascension thermique se continuant, progressive, jusqu'au fastigium terminal.

Dans un cas, l'autopsie montre un raptus hémorragique situé à la limite du pont de Varole. Ce point précis serait, d'après les expériences de Chossat, le véritable centre thermogène direct; l'excitation y produite, par la pression du kyste sanguin, provoquant l'hyperthermie, cela nous paraît naturel. Une autre nécropsie où le bulbe était très anémié par suite d'une artérite oblitérante du tronc basilaire ou des vertébrales, expliquerait l'hyperthermie par l'insuffisance nutritive du centre thermogène de la moelle allongée; c'est à cette opinion que se rattache Bacaloglu dans son observation. C'est à comparer à l'élévation thermique observée souvent dans les processus morbides où le syndrome bulbaire (Cheyne-Stokes, troubles circulatoires) s'accompagne souvent de

fièvre terminale. D'ailleurs, l'expérimentation nous a montré l'existence d'un centre thermo-excitateur bulbaire.

Pour ce qui est des gommès, les autopsies que nous publions, nous les montrent localisées au lobe frontal. La température, dans ces cas, s'élève concomitamment à des crises épileptiformes. Ceci coïncide avec les expériences de Richet qui, par piqûre de la région antérieure des hémisphères et de la zone excito-motrice, fait naître une hyperthermie généralisée.

En résumé, nous pensons que la pathogénie de la fièvre dans la syphilis cérébrale n'est pas univoque, qu'on ne peut invoquer tout à fait le même mécanisme dans le cas de lésions méningées que dans ceux d'artérite ou de gommès cérébrales. Dans le premier cas, nous nous rallions à l'hypothèse d'une compression lente et continue des noyaux gris d'où la forme fébrile constatée.

Dans les cas de ramollissement des corps striés, siège probable des centres thermo-modérateurs, on comprend que leur destruction laisse aux centres thermo-excitateurs libre cours, et fasse la fièvre. Les gommès provoqueraient par voie réflexe, quand elles sont corticales, l'excitation des centres bulbo-protubérantiels.

Nous sommes autorisés à comparer nos cas de fièvre dans la syphilis cérébrale avec des cas de tumeurs cérébrales où le malade présente de la température. Klippel dit que ces cas ne sont l'exception que si l'on veut admettre la fièvre, à condition seulement qu'elle s'accuse par des symptômes bruyants, mais croit qu'on la rencontrera souvent en la recherchant à l'aide du thermomètre.

Dans un cas publié par Lannois et Porot (Lyon Médi-

cal du 2 novembre 1902), le malade présenta une température constante variant de $37^{\circ}5$ à $38^{\circ}5$ et une température finale de $41^{\circ}6$. L'autopsie leur montra une énorme tumeur de la partie antérieure des ganglions centraux, tumeur faisant saillie dans le ventricule latéral, et comprimant l'hémisphère gauche. C'était un gliome. Cette fièvre leur semble explicable par une sorte d'auto-infection due aux toxines élaborées par le cancer, suivant la théorie toxique de la cachexie cancéreuse.

Marie, Joffroy et Gombault, Klippel, se rattachent volontiers à cette opinion dans de semblables cas. Il nous semble, cependant, que c'est substituer une hypothèse un peu vague d'intoxication, à un fait nettement établi, que l'irritation des centres thermogènes provoque de la température. La tumeur de Lannois et Porot, se trouve précisément située au lieu que les expérimentateurs ont trouvé électif, pour provoquer de l'hyperthermie généralisée. Pourquoi la compression irritative ne suffirait-elle pas à expliquer la fièvre ?

En somme, l'explication à laquelle nous donnons le plus de valeur est celle de la localisation sur les centres thermogènes, des lésions produites par la syphilis cérébrale ; et cela après avoir montré que ni une toxémie spécifique, ni une infection greffée sur la vérole en cours, ne nous paraissaient suffisamment explicatives. Les preuves que nous apportons ne sont peut-être pas de celles qui emportent la conviction du premier coup, mais elles ont pour elles l'avantage d'être appuyées sur des analyses anatomo-pathologiques. En outre, elles nous donnent la raison de l'inconstance du mouvement fébrile, de sa rareté, de sa durée si capricieuse, de son vague, si

nous osons dire, inhibition ou excitation des centres, mais pas de spécificité, voilà la conclusion où semblent nous conduire, plus volontiers, les observations que nous avons publiées. Cependant, comme elles sont en petit nombre, il faut attendre de nouveaux travaux plus précis, établis sur des preuves plus nombreuses, pour donner une solution solide. C'est timidement que nous hasardons notre opinion, admettant seulement une possibilité et nous pensons bien faire, en recommandant une thermométrie continue, au cours de toute manifestation nerveuse.

CHAPITRE IV

Valeur diagnostique et pronostique

Cette fièvre a-t-elle une valeur diagnostique ? Au point de vue du diagnostic clinique nous pensons qu'elle n'en a pas beaucoup. « Grâce aux recherches faites pendant ces dernières années, principalement à l'Ecole de Westphal, il est de plus en plus facile de diagnostiquer la forme de syphilis du cerveau, caractérisée par une lésion des méninges de la base. Pour faire ce diagnostic, outre l'absence de fièvre, qui existe dans la méningite basilaire tuberculeuse, outre les symptômes généraux propres à toute lésion cérébrale (mal de tête, vomissements, vertiges, troubles psychiques, etc.) on se sert des symptômes dits en foyer » (Gachkiewickz, loc. cit.). Cependant, si la pathogénie que nous admettons le plus volontiers a quelque exactitude, cette fièvre, peut nous donner un appui touchant le diagnostic anatomique de la lésion. Elle nous indiquerait un épaissement assez considérable des mé-

ninges basilaires, au voisinage des noyaux gris centraux. Dans les maladies du système nerveux le diagnostic anatomique est souvent le seul possible, malheureusement. Ici les troubles musculaires de l'œil nous donnent déjà des présomptions sur le lieu des néo-formations maxima la fièvre y ajoute peut-être quelque chose. Dans les formes artérielles, cette hyperthermie nous fera penser à une atteinte du corps strié. Si la lésion, raptus hémorragique ou ramollissement, touche en même temps que le corps strié, la capsule interne, peut-être pourrait-on prévoir un syndrome capsulo-strié ou capsulo-ganglionnaire, c'est-à-dire hémiplégie sensitivo-motrice avec fièvre. Nos observations en mentionnent plusieurs cas. Nous pensons donc, qu'encore ici, cette fièvre peut nous autoriser à un diagnostic de localisation plus précis. Dans les formes gommeuses que nous publions, sauf dans une, la dernière, la fièvre accompagne presque toujours les crises convulsives. Irritation corticale, cela nous donne syndrome épilepsie-jacksonienne. Supposons un malade qui présenterait de la fièvre, en dehors de ces manifestations motrices, on pourrait penser à une double lésion, une corticale, une ganglionnaire. Mais, plus probablement encore, notre malade peut présenter seulement un syphilome du corps strié, et notre syndrome capsulo-strié se trouve réalisé ; c'est le cas dans l'observation XVII. Quant au diagnostic différentiel, cette fièvre nous crée des difficultés.

Il s'agit surtout des formes méningées. Là, avant que les symptômes de paralysie ou d'excitation soient affirmés, alors que le malade ne présente qu'une céphalalgie gravative, avec fièvre et discordance du pouls, on peut penser qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse. A ce propos, Widal et Le Sourd, dans une communication

à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, disent : « On n'a plus le droit de parler de prétendues méningites tuberculeuses, terminées par la guérison, quand le liquide céphalo-rachidien du malade n'aura pas été éprouvé par l'inoculation au cobaye. On verra, sans nul doute, quand les observateurs se seront soumis à cette obligation, que la méningite tuberculeuse est bien une affection dont l'évolution vers la mort est toujours une fatalité ». Il semble bien qu'il y ait là beaucoup de vrai, et que l'inoculation et le cyto-diagnostic seront d'un précieux secours en ces cas douteux. En dehors de ces signes que le laboratoire est seul en puissance de nous fournir, la clinique devra toujours rechercher les symptômes abdominaux de la méningite bacillaire, constipation et rétraction abdominale. Le Kœrnig n'est pas noté, dans nos observations, peut-être, y aurait-il là un élément de diagnostic différentiel, nous ne le savons pas.

Le professeur Teissier nous a parlé d'un malade chez lequel, pendant plusieurs jours, alors qu'il ne présentait qu'une céphalée avec fièvre, on avait pensé à une fièvre typhoïde. La suite montra une méningite syphilitique nette.

Peut-être, vu la courbe, toujours avant l'apparition des phénomènes paralytiques typiques, pourrait-on croire à une fièvre intermittente palustre.

Dans tous ces cas, le traitement joue un grand rôle, au point de vue du diagnostic, et nous pensons qu'on doit instituer la thérapeutique antisiphilitique dès qu'un soupçon effleure l'esprit du médecin, le malade n'a rien à y perdre et tout à y gagner, le mercure ne donnant rien d'aggravant à la méningite bacillaire et guérissant souvent le syphilitique.

Les gommès cérébrales fébriles pourraient donner le

change avec un abcès cérébral. Le traitement, ici encore, résout la question.

Les formes artérielles, occasionnant l'ictus ou le coma, laissent le diagnostic différentiel en suspens, et la fièvre n'ajoute rien.

Il faut cependant tenir grand compte de l'âge du malade ; un jeune qui fait un ictus, ou tombe dans le coma, sans que rien aux viscères (cœur, rein, foie) n'explique ces accidents, devra être suspecté de vérole. Le traitement s'imposera.

VALEUR PRONOSTIQUE

Sur la valeur pronostique, nous n'aurons pas grand chose à dire. Le traitement spécifique nous semble améliorer surtout les formes méningées, et parfois atténuer l'évolution des gommès. Quant aux formes artérielles, on comprend que les dégâts qu'elles ont causés ne soient guère remédiables ; on ne voit pas un ramollissement redevenir substance cérébrale normale. Quant au raptus hémorragique, exceptionnel, le mercure ne le fera pas se résorber ou s'enkyster plus rapidement.

Faut-il penser que la lecture de nos observations soit suggestive au point de vue de la signification pronostique de cette fièvre dans la syphilis tertiaire. Il est vrai que la plupart de nos observations, surtout celles des formes artérielles, sont suivies d'un examen anatomo-

pathologique. C'est dire que la mort est la terminaison la plus fréquente. Faut-il en conclure que c'est à la fièvre qu'est due cette malignité spéciale? Nous ne le pensons pas, la localisation lésionnelle nous semblant suffisante pour cela,

Qu'il nous soit permis d'exprimer le vœu qu'on prenne la température de tout malade présentant une lésion syphilitique de l'encéphale et de ses enveloppes. Ceci permettrait aux observateurs qui nous suivront d'éclaircir mieux que nous cette question, surtout au point de vue pathogénique.

CONCLUSIONS

I. — La syphilis cérébrale est le plus souvent une maladie apyrétique, mais parfois un mouvement fébrile vient en compliquer la symptomatologie. Nous avons pu la montrer dans dix-sept observations.

II. — L'analyse de celles-ci ne nous permet pas de décrire à cette fièvre un type précis dans tous les cas. Cependant, à la forme méningitique de la syphilis cérébrale, semble correspondre le type intermittent quotidien à exacerbation vespérale; à la forme artérielle un type ascendant continu, dont le fastiguim est atteint le plus souvent au moment de l'agonie; à la forme gomme cérébrale, un type vague, symptomatique, pour ainsi dire, d'accidents épileptiformes concomitants. La durée et le moment de cette fièvre ne semblent obéir à aucune règle précise. Parfois le pouls et la température sont discordants.

III. — La pathogénie de cette fièvre est assez obscure, elle n'est sans doute pas univoque. Toutefois, ni l'hypothèse d'une toxhémie spécifique, ni celle d'une infection secondaire, ne nous semblant suffisantes pour expliquer cette fièvre, nous pensons qu'elle peut être due à

une action mécanique directe sur les centres thermorégulateurs de la lésion causée par la syphilis. C'est sur des comparaisons cliniques et sur l'expérimentation que nous établissons cette opinion d'une fièvre nerveuse centrale.

IV. — La valeur diagnostique de cette fièvre paraît être assez importante au point de vue de la précision lésionnelle. Elle aiderait au diagnostic anatomique. Elle nous crée, par contre, des difficultés pour le diagnostic différentiel; elle permettrait de confondre certaines syphilis méningées au début avec la méningite tuberculeuse, peut-être avec une fièvre typhoïde.

Sa valeur pronostique ne paraît guère importante. Cependant, dans nos observations, elle accompagne presque toujours des formes graves, souvent mortelles. Les autopsies nombreuses le montrent. Cette gravité nous paraît imputable à la localisation lésionnelle plutôt qu'à la fièvre.

Le Président de la Thèse,

H. SOULIER.

VU :

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

LACASSAGNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 23 décembre 1902.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

COMPAYRÉ.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

- Brissaud.* — 1902. — Progrès Médical - XV - 33 - 37. Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale,
- Charvet.* — 1899. — Revue neurologique. T. VII. p. 921.
- Dieulafoy.* — Manuel de pathologie interne.
- Devay.* — 1902. — Echo médical. Lyon. VII. 33-39. Paralysie générale et syphilis bénigne.
- Duffin.* — 1876. — Medical Times and Gazette, II.
- Dupré et Devaux.* — 1901. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. — Sur des cas de tumeurs cérébrales.
- Fournier.* — Traité de la syphilis. De la fièvre syphilitique, p. 621.
— — La syphilis cérébrale.
- Froumy.* — 1900. — Syphilis cérébrale. Arch. Méd. belges, XVI, 289-303.
- Gachkiewickz.* — 1900. — Syphilis du système nerveux. Baillière - Paris.
- Goldberg.* — 1900. — Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux central. - Ejened - St-Petersbourg. VII. 484 - 90.
- Herber.* — 1900. — Thèse de Paris. Les gommées cérébrales.
- Heubner.* — Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. - 1877 - Leipzig.
— — Erkrankung der Hirnarterien. 1874 - Leipzig.
- Homolle* — Article Syphilis du dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique.
- Jullien.* — Traité des maladies vénériennes.
- Klippel in Brouardel et Gilbert.* — Traité de médecine. T. VIII.
- Lamy in Bouchard et Brissaud.* — Traité de Médecine. T, 6.

- Lamy.* — 1900. — Bulletins de la soc. Méd. des Hôp. de Paris. 3^e d. XVII. 1188 - 90.
- Lancereaux.* — Traité de la Syphilis.
- Lannois et Porot.* — 1902. — Lyon médical, 26 octobre.
- Lion.* — 1899. — Thrombose des deux vertébrales d'origine syphilitique - Gomme méningo médullaire. Bull. soc. Méd. hop., Paris. p. 33.
- Letulle.* — 1896. — La syphilis artérielle. Presse Médicale p. 621.
- Luigi.* — 1900. — Sopra in caso de sifilide cerebrale precoce. Cl. med. ital., Milan. XV - 289.
- Manlegazza.* — 1901. — Giorn. italian. mal. vener., Milan. XXXVI. 139. Sifilide Cerebrale.
- Monier.* — 1899. — Th. de Bordeaux. - La fièvre syphilitique.
- Morat.* — Traité de Physiologie.
- Pie.* — 1895. — Province médicale. - Notes sur un cas de syphilis cérébrale à forme méningitique.
- Porot.* — 1902. — Lyon médical, 9 novembre.
- Queirolo.* — 1900. — Clin. mod., Pisa. VI. 993 - 96. Sifilide cerebrale.
- Roux.* — 1902. — Lyon Médical. Syphilis cérébrale frustre T. 98. 221 - 227.
- Soury.* — Le cerveau p. 1250
- Schièpe.* — 1901. — Ejened - St-Petersbourg. Diagnostic précoce de la syphilis cérébrale.
- Vidal et Le Sourd, Brissaud et Brecy.* — 1902. — Bull. soc. méd. hôp, Paris. XIX. 127 - 132. A propos d'un cas de syphilis cérébrale à forme méningitique.
-

LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

32, cours Gambetta, 32
